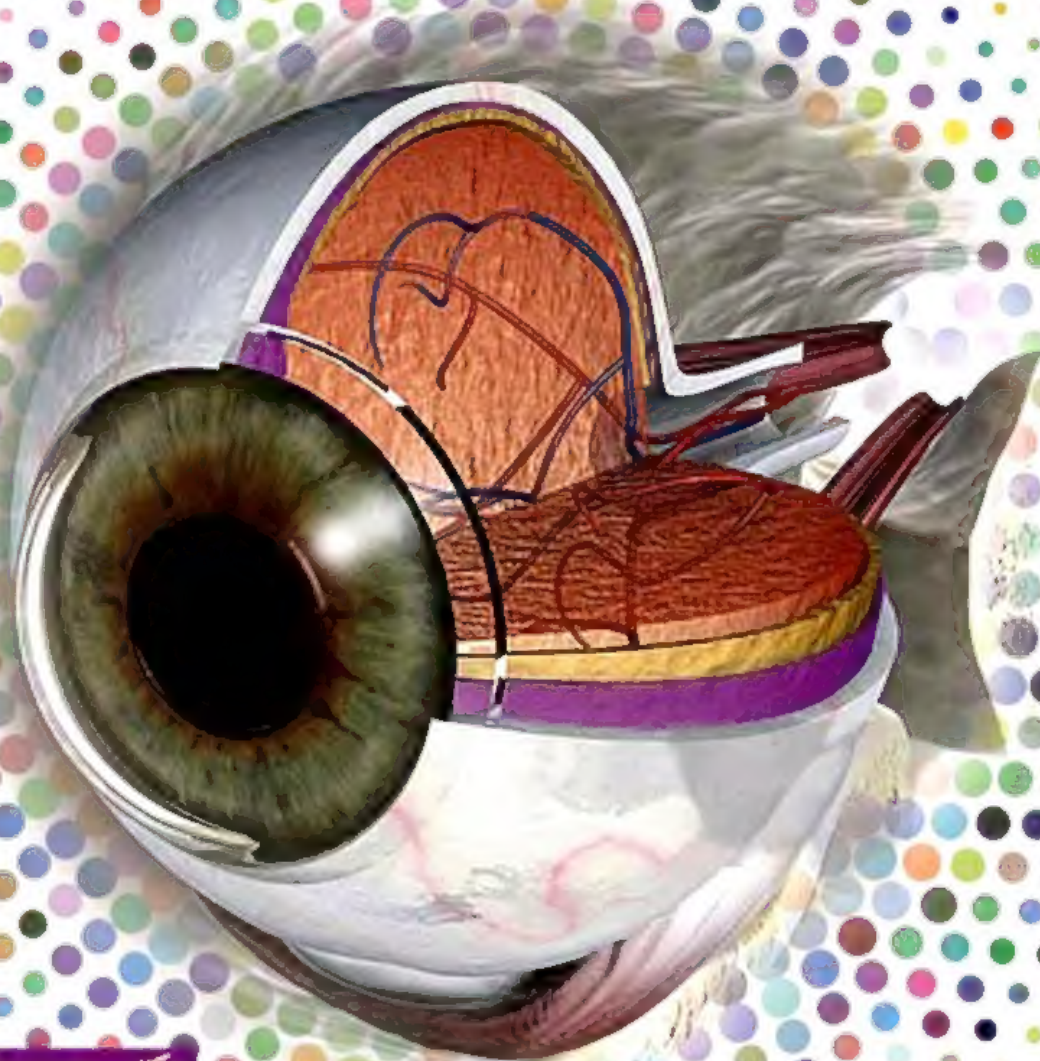


ویراست دوم ۱۳۹۷

چشم پزشکی عمومی



دکتر محمد علی جواد

دکتر سپهر فیضی

دکتر دانیال نجدی



رسول الله (ص):

بخشنده‌ترین شما پس از من کسی است
که دانشی بیاموزد، آنگاه دانش خود را
گسترش دهد.







چشم پزشکی عمومی

ویراست دوم

۱۳۹۷

دکتر محمد علی جوادی

دکتر سپهر فیضی

دکتر دانیال نجدی

سرشناسه	:	جوادی، محمدعلی، ۱۳۳۱ -
عنوان و نام پدیدآور	:	چشم پزشکی عمومی / محمدعلی جوادی، سپهر فیضی، دانیال نجدی.
وضعیت ویراست	:	ویراست ۲.
مشخصات نشر	:	تهران: فرهنگ فردا، ۱۳۹۷.
مشخصات ظاهری	:	۲۸۸ ص.: مصور (رنگی).
شابک	:	۹۷۸-۹۶۴-۸۰۱۷-۹۱-۵: ۷۰۰۰۰۰ ریال
وضعیت فهرست نویسی	:	فیبا
یادداشت	:	واژه نامه.
یادداشت	:	کتابنامه.
یادداشت	:	نمایه.
موضوع	:	چشم پزشکی
موضوع	:	Ophthalmology
شناسه افزوده	:	فیضی، سپهر، ۱۳۵۴ -
شناسه افزوده	:	نجدی، دانیال، ۱۳۵۷ -
رده بندی کنگره	:	۵۱۳۹۷ چ ۹ ج ۴۶/ RE
رده بندی دیویی	:	۶۱۷/۷
شماره کتابشناسی ملی	:	۵۲۰۷۱۴۲



چشم پزشکی عمومی

تألیف: دکتر محمدعلی جوادی

دکتر سپهر فیضی

دکتر دانیال نجدی

ناشر: فرهنگ فردا

صفحه آرای: مؤسسه فرهنگی-انتشاراتی احمدی

لیتوگرافی: خجسته

چاپ و صحافی: خجسته

نوبت چاپ: اول- بهار ۹۷

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۸۰۱۷-۹۱-۵

بهاء: ۷۰۰۰۰ تومان



خیابان سه‌رودی شمالی- بالاتر از چهارراه

مطهری- کوچه تهمتن - پلاک ۷

مؤسسه فرهنگی-انتشاراتی احمدی

۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ - ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸

۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷ - ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹

آدرس سایت: www.kaci.ir



این اثر مشمول قانون حمایت از مؤلفان و مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸/۱۱/۱۱ است. هرکس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون اجازه ناشر، نشر یا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانون قرار خواهد گرفت.

تقدیم به شهدا و جانبازان انقلاب
اسلامی و همه آموزگاران که درس
فداکاری و ایثار به ما آموختند







اساتیدی که در تألیف این کتاب نقش داشته‌اند (به ترتیب حروف الفبا) :

استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر محسن آذر مینا
استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر مریم آل طه
استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر محمد ابریشمی
استاد دانشگاه علوم پزشکی مشهد	دکتر مجید ابریشمی
استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر حمید احمدیه
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران	دکتر حیدر امینی
استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر عباس باقری
استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر مهدی توکلی
استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر محمد پاکروان
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران	دکتر مهدی پرورش
استادیار دانشگاه علوم پزشکی اهواز	دکتر محمود رضا پناهی
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران	دکتر محمود جباروند
استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر محمد رضا جعفری نسب
استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر محمد علی جوادی
چشم پزشک	دکتر فاطمه حیدری
استاد دانشگاه علوم پزشکی اهواز	دکتر غلامرضا خاتمی نیا
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مشهد	دکتر اکبر درخشان
استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر آزاده دوزنده
استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر محمد حسین دهقان
استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر ژاله رجوی
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران	دکتر فیروزه رحیمی
استاد دانشگاه علوم پزشکی اصفهان	دکتر حسن رزمجو
استاد دانشگاه علوم پزشکی شیراز	دکتر محمد حسین روزی طلب
استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی	دکتر محمد زارع جوشقانی
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی زاهدان	دکتر حبیب الله زنجانی
استاد دانشگاه علوم پزشکی تبریز	دکتر علی رضا جوادزاده

دکتر حسین سالور	استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر مصطفی سلطان سنجری	دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر مسعود سهیلیان	استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر حسینعلی شهریار	استاد دانشگاه علوم پزشکی زاهدان
دکتر علی صادقی طاری	استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر ساره صافی	دکترای تخصصی پژوهش، مرکز تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر عباس عطارزاده	استاد دانشگاه علوم پزشکی شیراز
دکتر بهرام عین‌اللهی	استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر مجید فروردین	استاد دانشگاه علوم پزشکی شیراز
دکتر سپهر فیضی	دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر فریبا قاسمی	استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر داوود قره‌باغی	استاد دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر رضا کارخانه	استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر فرید کریمیان	استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر علی‌رضا لاشینی	استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر حسین محمد ربیع	دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر مهدی مدرس‌زاده	استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر محمد رضا منصوری	استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر مسعود ناصری‌پور	استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر محمد نجابت	استاد دانشگاه علوم پزشکی شیراز
دکتر دانیال نجدی	فلوشیپ قرنیه، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر امین الله نیک اقبالی	استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر سید حسن هاشمی	استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر شاهین یزدانی	دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر ضیاءالدین یزدیان	استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران



کشور و منطقه می نمایند، ضمن این که می توانند به عنوان رفرانس در کشورهای فارسی زبان همسایه مورد استفاده قرار گیرند. سیاست محوری دبیرخانه شورای آموزش پزشکی و تخصصی به عنوان متولی آموزش تخصصی و فوق تخصصی بالینی حمایت از چنین فعالیت های علمی تخبه می باشد.

کتاب چشم پزشکی عمومی به همت بیش از ۴۷ نفر از اساتید چشم پزشکی کشور با تاکید بر نیازهای بومی کشور در بخش چشم پزشکی، استفاده از تجربیات اساتید داخلی، استفاده از تصاویر و جداول جذاب با هدف تسهیل در فرایند یادگیری به زیور طبع آراسته شده است. مشارکت همه جانبه و فعال اساتید از تمامی دانشگاه ها و مراکز آموزش عالی، اختصاص بخش هایی همانند عوارض چشمی گاز خردل برای اولین بار، درج نمایه، منابع جامع و چاپ تمام رنگی از جمله ویژگی ها و قابلیت های منحصر به فرد این کتاب است. ضمن تشکر از تمامی دست اندرکاران تولید این مجموعه ارزشمند امید است چاپ و توزیع این گونه کتب علمی که با مشارکت حداکثری اساتید در حوزه های تخصصی منتشر می شود به عنوان نمونه و الگویی شایسته در جامعه علمی فرهنگی کشور مطرح شود. انتظار داریم بیش از پیش شاهد اقداماتی چنین هوشمندانه در مسیر خودکفایی و تولید و تعالی علمی ایران عزیز باشیم. انشاء الله

دکتر سید امیر محسن ضیایی
دبیر شورای آموزش پزشکی و تخصصی کشور
زمستان ۱۳۹۱

جمهوری اسلامی ایران در چشم انداز ۱۴۰۴ هجری شمسی در علم و فناوری با اتکاء به قدرت لایزال الهی و با احیای فرهنگ و تمدن اسلامی ایرانی در پیشرفت، گسترش عدالت و الهام بخشی در جهان، کشوری خواهد بود برخوردار از انسان های صالح، فرهیخته، سالم و تربیت شده در مکتب اسلام و انقلاب با دانشمندانی در طراز برترین های جهان و پیشتاز در مرزهای دانش و فناوری با مرجعیت علمی.

برای رسیدن به این اهداف عالییه و از جمله کسب جایگاه اول سلامت آحاد مردم کشور در منطقه تا سال ۱۴۰۴ از طریق بهره برداری از دانش موجود و تولید علم و فناوری، نیاز است تا در کنار تولید مقالات و مجلات معتبر نمایه شده و افزایش ارجاعات، به تولید کتب علمی و تخصصی تالیف شده توسط دانشگاه ها، انجمن ها و مراکز تحقیقاتی نیز توجه ویژه ای شود.

تولید علم بومی علاوه بر ایجاد اعتماد به نفس و خودباوری در درون آحاد جامعه دانشگاهی، راه را برای دستیابی به زیر ساخت های پیشرفت کشور فراهم خواهد کرد و ابزار جدی رقابت در عرصه بین المللی خواهد بود. در حال حاضر و با توجه به توفیقات وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و دانشگاه های علوم پزشکی در تربیت نیروی انسانی مورد نیاز کشور این امکان برای اساتید عزیز فراهم شده است که در ستامه ها و کتب مرجع دانشجویان و دستیاران را در رشته های مختلف تالیف نمایند. این مراجع ضمن بهره گرفتن از تجربیات جهانی، توجه جدی به موضوعات بومی





تحولات علوم پزشکی در دو دهه گذشته در جهان شتاب روزافزونی داشته و رشته چشم پزشکی از معدود رشته‌هایی است که دچار بیشترین تحول شده است و چنانچه جامعه‌ای خود را با این تحولات هماهنگ ننماید، جبران مافات ممکن نخواهد شد. از طرفی نمی‌توان همه زمینه‌های علوم را به تمام جوامع یکسان تعمیم داد و لازم است هر جامعه‌ای با بهره‌گیری از پیشرفت‌های جهانی با توجه به شرایط اقلیمی و فرهنگی خود کتابی مرجع جهت دانش پژوهان خود داشته و صرفاً به ترجمه منابع خارجی اکتفا ننماید، که نمونه آن مبحث عوارض چشمی ناشی از گاز خردل می‌باشد که هر پزشک ایرانی باید با کلیات آن آشنا باشد.

جهت ادای وظیفه به جامعه چشم پزشکی و دانش پژوهان پزشکی در سال ۱۳۷۴ کتاب مبانی چشم پزشکی به رشته تحریر درآمد که با استقبال چشمگیر دانشجویان پزشکی روبرو شد و در سال ۱۳۸۱ ویراست دوم آن

با همکاری اعضای هیأت علمی دانشگاه‌های علوم پزشکی در اختیار علاقه‌مندان قرار گرفت. با توجه به تحولات علمی سال‌های اخیر، تدوین مجدد کتابی در این زمینه ضرورت کامل داشت که علاوه بر اساتید قبلی، همکاران محترم آقایان دکتر سپهر فیضی، دکتر مهدی توکلی و سرکار خانم دکتر آزاده دوزنده در تدوین مطالب نقش اساسی داشتند که از زحمات آن‌ها کمال تشکر را دارد.

همچنین از زحمات آقای دکتر رضا قره‌باغی و سرکار خانم دکتر فاطمه حیدری که در چاپ این کتاب کمک شایانی نمودند تشکر و قدردانی می‌شود

دکتر محمد علی جوادی

استاد و مدیر گروه چشم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اسفند ماه ۱۳۹۱





به دنبال تصمیم کمیته مشترک تعیین منابع آزمون
پیش‌کارورزی و ورودی دستیاری مورخ ۹۴/۱۲/۲ مبنی
بر جدا شدن منابع آزمون پیش‌کارورزی که یک آزمون
حدنصابی است و داوطلب باید حداقل‌ها را بداند و آزمون
ورودی تخصصی که آزمون رقابتی می‌باشد، کتاب چشم
پزشکی عمومی بر مبنای مطالب ضروری، مطلوب، مناسب
و غیر ضروری مورد بازنگری قرار گرفت و ضمن اضافه نمودن
نکات جدید، مطالب غیر ضروری حذف گردید.

جهت جلوگیری از سردرگمی داوطلبان، تصمیم گرفته
شد که مطالب مربوط به هر دو گروه باز هم در یک جلد جمع
آوری شود و تعداد صفحات بدون احتساب اندکس‌ها، از
۳۶۴ صفحه به ۲۶۴ صفحه کاهش یافت. همچنین مباحث
پیشگیری در چشم پزشکی و نیز اپیدمیولوژی بیماری‌های
چشم در ایران نیز اضافه گردید که امید است مورد رضایت

خداوند و مطلوب داوطلبین قرار گیرد.

در ضمن می‌باید به خدمات چشمی ناشی از
گاز خردل هر چند برای دانشجویان پزشکی در حال حاضر
موضوعیت درمانی ندارد ولی وجود مطالبی مکتوب در کتب
چشم پزشکی فارسی از ضروریات علمی و یادگار تلخی از
دوران دفاع مقدس است که باید حفظ شود.

از راهنمایی‌های ارزنده و مساعدت جناب آقای دکتر سید
حسن امامی رضوی، دبیر شورای آموزش پزشکی و تخصصی
و سرکار خانم دکتر طاهره چنگیز، دبیر شورای پزشکی عمومی،
کمال تشکر را دارد.

دکتر محمد علی جوادی

استاد چشم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اسفند ماه ۱۳۹۶





فهرست

فصل ۱. آناتومی	۱	فصل ۱۸. آمبلیوپی	۱۴۷
فصل ۲. نحوه گرفتن شرح حال	۱۱	فصل ۱۹. نوروافتالمولوژی	۱۵۱
فصل ۳. شکایت اصلی بیمار	۱۵	فصل ۲۰. بیماری های یووه آ و التهابات داخل چشمی	۱۶۳
فصل ۴. معاینه چشم	۲۱	۱۶۳
فصل ۵. داروهای رایج چشم پزشکی	۲۹	فصل ۲۱. زجاجیه	۱۷۵
فصل ۶. بیماری های پلک ...	۳۹	فصل ۲۲. بیماری های شبکیه ...	۱۷۹
فصل ۷. بیماری های دستگاه اشکی	۵۳	فصل ۲۳. تومورهای داخل چشمی ...	۱۸۹
فصل ۸. بیماری های ملتحمه	۶۱	فصل ۲۴. کاربرد لیزر در چشم پزشکی	۱۹۳
فصل ۹. بیماری های قرنیه	۷۷	فصل ۲۵. بیماری های اربیت	۱۹۷
فصل ۱۰. عوارض چشمی گاز خردل	۹۱	فصل ۲۶. چشم در بیماری های سیستمیک	۲۰۵
فصل ۱۱. عیوب انکساری چشم	۱۰۱	فصل ۲۷. اورژانس های چشم پزشکی	۲۲۱
فصل ۱۲. لنزهای تماسی	۱۰۹	فصل ۲۸. پیشگیری در چشم پزشکی	۲۳۹
فصل ۱۳. جراحی عیوب انکساری چشم	۱۱۱	فصل ۲۹. شیوع و علل نابینایی و کم بینایی	۲۴۵
فصل ۱۴. بیماری های صلبیه	۱۱۵	ضمیمه ۱. اصطلاحات چشم پزشکی	۲۵۱
فصل ۱۵. عدسی و بیماری های آن	۱۳۱	ضمیمه ۲. اختصارات در چشم پزشکی	۲۵۷
فصل ۱۶. گلوکوم	۱۳۷	ضمیمه ۳. نمایه	۲۵۹
فصل ۱۷. استرایپسم	۱۳۷		





آناتومی

* دکتر مهدی مدرس زاده

* دکتر حسین محمد ربیع

عقده سیلیاری (Ciliary Ganglion)

عقده سیلیاری یک سانتی متر جلوتر از حلقه Zinn قرار گرفته است و از سه ریشه تشکیل می شود (شکل ۱-۳).

۱- اعصاب حسی بلند که از شاخه نازو سیلیاری عصب سه قلو وارد این عقده می شوند و حاوی رشته های حسی قرنیه، غنیه و اجسام سیلیاری هستند.

۲- اعصاب حرکتی کوتاه که از شاخه تحتانی عصب III هستند و علاوه بر فیبرهای حرکتی حاوی الیاف پاراسمپاتیک هم هستند.

۳- اعصاب سمپاتیک که از شبکه دور شریان کاروتید جدا می شوند.

اعصاب خروجی از عقده سیلیاری، اعصاب سیلیاری کوتاه به تعداد ۱۰-۶ عدد می باشند که به طرف جلو، بین مشیمیه و صلبیه حرکت کرده و وارد عضله مزگانی شده و در همین محل عصب دهی قرنیه، جسم مزگانی و غنیه را به عهده می گیرند.

خون رسانی اربیت

شریان افتالمیک شاخه ای از شریان کاروتید داخلی است که عمده خون رسانی ساختارهای درون اربیت را به عهده دارد. تخلیه وریدی اربیت به طور عمده از طریق وریدهای

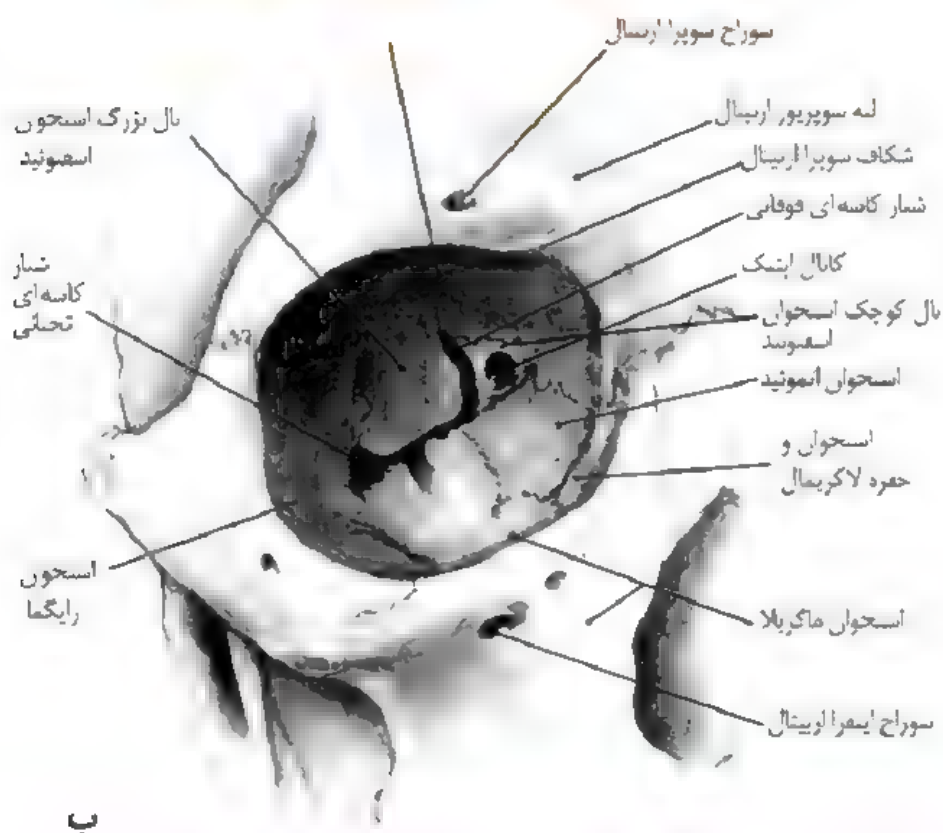
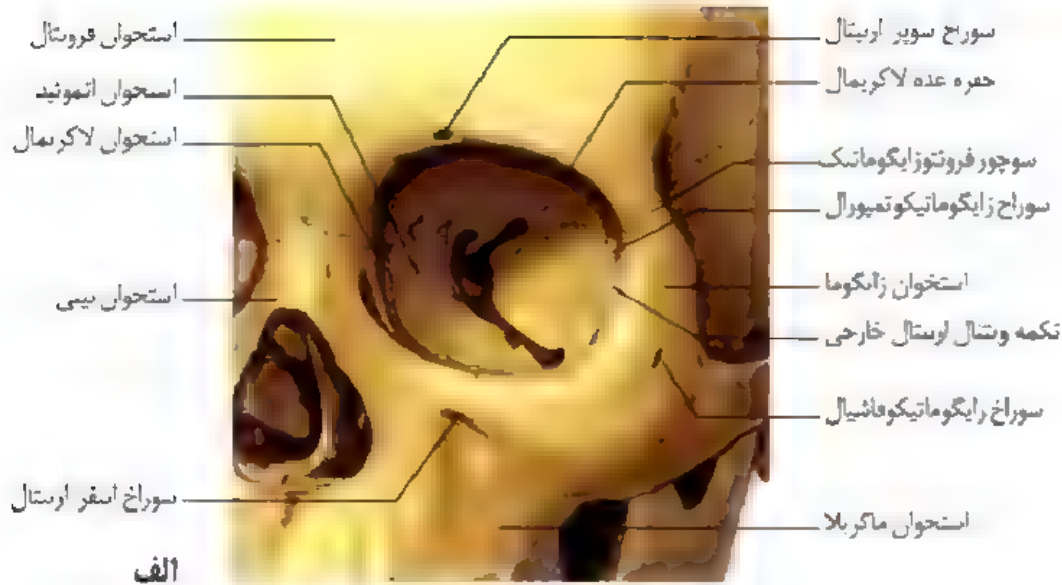
کاسه چشم (Orbit)

کره چشم درون محفظه ای استخوانی به نام اربیت یا کاسه چشم قرار گرفته است. حجم اربیت در بالغین حدود ۳۰ میلی لیتر است و ۷ استخوان در ایجاد جداره های آن نقش دارند که عبارتند از: استخوان فروتنال (پیشانی)، زیگوما (گونه ای)، ماگزایلا، اتموئید، اسفنوئید، لاکریمال (اشکی) و پالاتین (کامی) (شکل ۱-۱ الف و ب).

شیار کاسه ای فوقانی (Superior Orbital Fissure) بین دیواره خارجی و فوقانی قرار گرفته است و اعصاب حرکتی چشم (عصب III، IV و VI) از طریق این شیار وارد اربیت می شوند.

اکثر شکستگی های ناشی از ضربه های غیر نافذ مانند ضربه مشت باعث شکستگی (Blow-out) در کف اربیت می شوند. عضله مایل تحتانی تنها عضله ای است که از کف اربیت منشأ می گیرد.

رأس اربیت (حلقه Zinn) مدخل تمام عروق و اعصاب چشم و مبدأ تمام عضلات خارج چشمی به جزء عضله مایل تحتانی است (شکل ۱-۲). حد قدامی حفره اربیت، سپتوم اربیت است که به عنوان یک سد مابین بافت های سطحی پلک ها و حفره اربیت عمل می کند.



شکل ۱-۱: الف و ب) ساختمان استخوان های اریئت از نمای روبرو

کره چشم (Globe)

کره چشم $\frac{1}{5}$ فضای اریئت را اشغال کرده و بقیه فضای آن را چربی و عضلات خارج چشمی پر می کنند. طول قدامی.

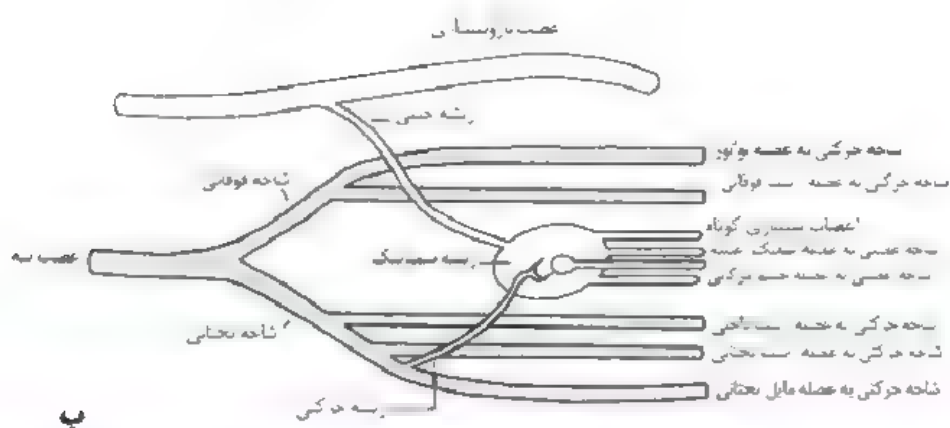
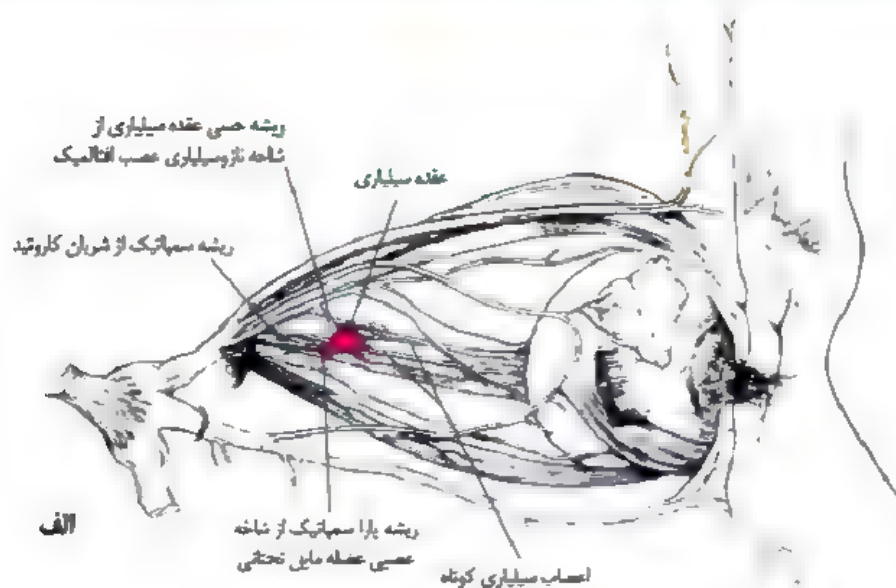
افتالمیک فوقانی و تحتانی است که به سینوس کاورنو و شبکه وریدی پتریگونید تخلیه می شوند.



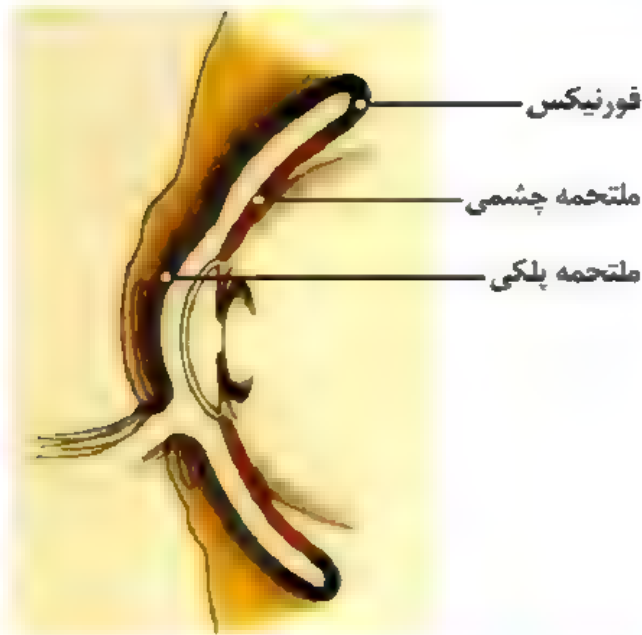
آناتومی



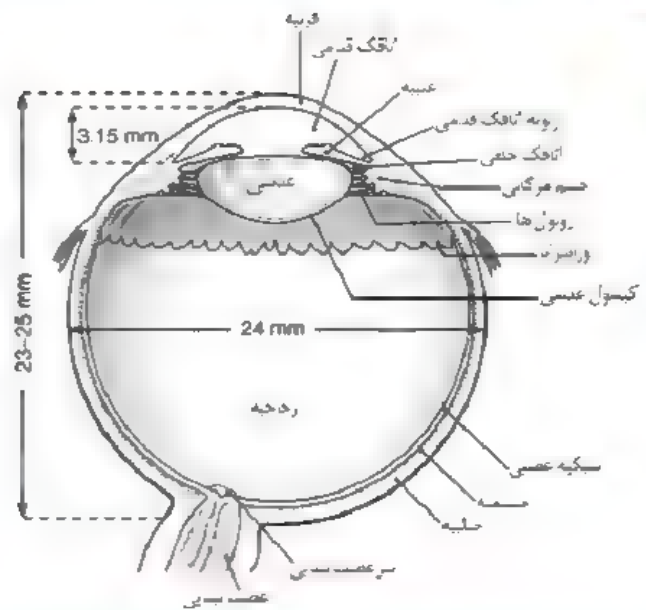
شکل ۱-۲: نمای جانبی اربیت و محتویات آن



شکل ۱-۲: الف: موقعیت عقده سیلیاری نسبت به بافت‌های مجاور. ب: اجزاء تشکیل دهنده عقده سیلیاری. شاخه‌هایی از عصب زوج سوم، زوج پنجم (شاخه نازوسیلیاری) و سمپاتیک می‌باشند



شکل ۱-۵: نمای جانبی ملتحمه پلکی، چشمی و فورنیکس



شکل ۱-۴: لایه های کره چشم در یک برش عرضی

قرنیه (Cornea)

قسمت قدامی و شفاف کره چشم است که فاقد عروق خونی بوده و در ناحیه لیمبوس به صلبیه می چسبد. متوسط ضخامت مرکزی قرنیه در بالغین حدود ۵۴۰ میکرون است و در محیط ضخامت بیشتری دارد. قطر افقی قرنیه بالغین حدود ۱۲ میلی متر است. قرنیه تحدبی به طرف جلو دارد و از قدام به خلف دارای پنج لایه می باشد (شکل ۱-۶).

اپی تلیوم قرنیه

اپی تلیوم قرنیه با ضخامت حدود ۵۰ میکرومتر امتداد اپی تلیوم ملتحمه بولبار است. اپی تلیوم دارای ۵ یا ۶ لایه سلولی است که مرتباً توسط سلول های بنیادی واقع در ناحیه لیمبوس تجدید می شوند. روند تجدید سلول های اپی تلیوم حدود ۷ روز می باشد.

لایه بومن (Bowman's Layer)

لایه بومن یک لایه شفاف فاقد سلول است و در واقع بخش تغییر شکل یافته استروما است. این لایه حدود ۸-۱۲ میکرومتر ضخامت دارد و این لایه به دنبال آسیب بازسازی نمی شود و یا ایجاد اسکار بهبودی پیدا می کند.

خلفی کره چشم ۲۴ میلی متر است.

افزایش قطر قدامی. خلفی کره چشم باعث نزدیک بینی و کاهش آن ایجاد دوربینی می کند.

کره چشم از سه لایه تشکیل شده است که از خارج به داخل عبارتند از اسکلا، بافت یووه آ و شبکیه (شکل ۱-۴).

ملتحمه (Conjunctiva)

یک غشاء مخاطی نازک و شفاف است که در حاشیه پلک، با پوست امتداد می یابد و در لیمبوس به اپی تلیوم قرنیه می پیوندد. قسمتی از ملتحمه که سطح خلفی پلک ها را می پوشاند. ملتحمه پلکی (Palpebral) و قسمتی از ملتحمه که سطح قدامی صلبیه را می پوشاند ملتحمه چشمی (Bulbar) می نامند (شکل ۱-۵).

حس ملتحمه توسط اولین شاخه (شاخه افتالمیک) عصب تریژمینال (سه قلو) تأمین می شود.

کپسول تنون (Tenon's Capsule)

یک غشاء فیبری است که زیر ملتحمه قرار دارد و کره چشم را از لیمبوس تا عصب بینایی می پوشاند.



آناتومی

سلول های اندوتلیوم

اندوتلیوم تنها شامل یک لایه سلولی است و همین یک لایه مسئولیت حفظ ثبات میزان آب داخل قرنیه و در نتیجه عمده مسئولیت حفظ شفافیت قرنیه را برعهده دارد. سلول های اندوتلیوم قرنیه پس از تولد قابلیت تجدید شدن ندارند و تعداد آنها در افراد بالغ به طور متوسط ۳۰۰۰-۲۵۰۰ در میلی متر مربع می باشد و با افزایش سن تعداد آنها کاهش می یابد و به صدمات جراحی هم بسیار حساسند. اختلال عملکرد یا کاهش تعداد سلول های اندوتلیوم سبب ادم قرنیه می شود. منبع گلوکز قرنیه از عروق خونی لیمبوس، مایع زلالیه و اشک می باشد. سطح قرنیه عمده اکسیژن خود را از اشک دریافت می کند. اعصاب حسی قرنیه از شاخه های اولین انشعاب عصب سه قلو (Trigeminal) می باشد.

صلبیه (Sclera)

لایه ای ضخیم و محکم است که ۵/۶ خلفی کره چشم را تشکیل می دهد. ضخیم ترین قسمت آن نزدیک محل ورود عصب بینایی و نازک ترین قسمت آن در خلف محل اتصال عضلات خارج چشمی مستقیم قرار دارد. پارگی اسکلا را در اثر ضربه معمولاً به صورت هلالی به موازات لیمبوس و یا در ناحیه اتصال عضلات مستقیم رخ می دهد.

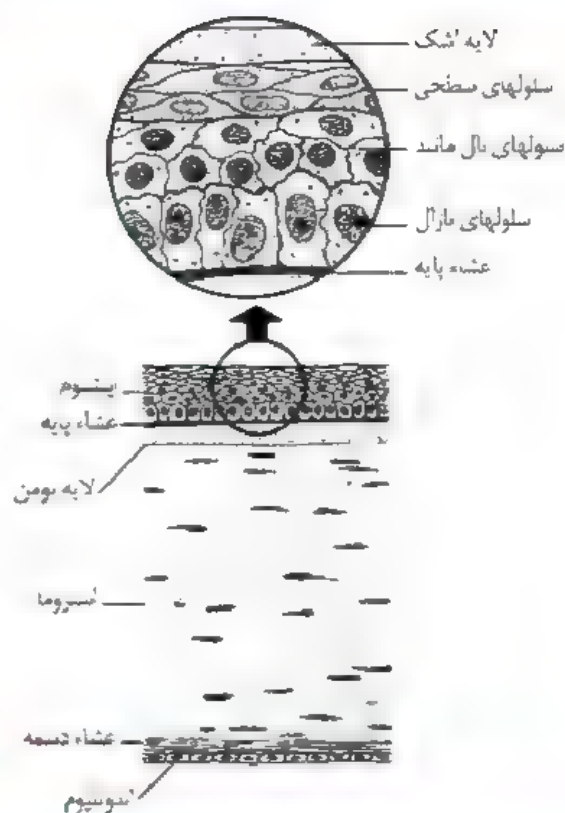
سیستم یووا (Uveal Tract)

بافت یووا لایه پرعروقی است که تغذیه شبکیه و اسکلا را برعهده دارد و شامل عنبیه و اجسام مژگانی و مشیمیه می باشد (شکل ۱-۴).

عنبیه (Iris)

ادامه قدامی جسم مژگانی است. عنبیه مماس با سطح قدامی عدسی است و اتاقک قدامی را از اتاقک خلفی جدا می کند. مردمک در وسط عنبیه قرار دارد و عضلات گشاد کننده و تنگ کننده مردمک درون استرومای عنبیه قرار دارند (شکل ۱-۴).

وظیفه عنبیه کنترل نور ورودی به داخل چشم از طریق تغییر اندازه مردمک است. اندازه مردمک توسط تعادل موجود بین انقباض ناشی از فعالیت پاراسمپاتیک از طریق



شکل ۶-۱: تصویر شماتیک لایه های قرنیه به ترتیب از جلو به عقب شامل:
۱. اپیتلیوم، ۲. لایه بومن، ۳. استروما، ۴. غشاء دسمه و ۵. اندوتلیوم می باشد.

استروما

استروما ۹۰٪ ضخامت قرنیه را تشکیل می دهد و حدود ۴۵۰ میکرومتر ضخامت دارد و شامل الیاف نازک و موازی کلاژن همراه با آب و سایر ماکرومولکول ها و سلول های کراتوسیت است که به صورت پراکنده در لایه الیاف کلاژن قرار دارند و تولید مواد زمینه ای استروما مانند کندروئین سولفات و کراتان سولفات را برعهده دارند. فیبریل های کلاژن درون لایه های نازک و با ضخامت یکسان و به صورت موازی قرار گرفته اند.

غشاء دسمه (Descemet's Membrane)

غشاء دسمه (ضخامت حدود ۱۴ میکرومتر) در واقع غشاء پایه سلول های اندوتلیوم است که در طی دوره حیات به ضخامت آن افزوده می شود.

عصب زوج سوم و اتساع ناشی از فعالیت سمپاتیک تعیین می شود. اندازه مردمک طبیعی در شرایط نوراطاق حدود ۳-۴ میلی متر می باشد.

جسم مژگانی (Ciliary Body)

جسم مژگانی در خلف عنبیه و در امتداد قدامی مشیمیه قرار دارد. از نظر عملی نگهدارنده عدسی است و در تطابق شرکت می کند. همچنین ترشح مایع زلالیه را به عهده دارد که پس از ورود به اتاق قدامی از طریق کانال شلم به شبکه وریدی اسکلا تخلیه می شود. (شکل ۱-۴)

Limbus منطقه تبدیل اسکلارای کدر به قرنیه شفاف می باشد که حدود ۱/۵ میلی متر پهنا دارد. از نظر بافت شناسی مشخص کردن آن مشکل است. سلول های زایای اپی تلیوم قرنیه (Stem cells) در ناحیه لیمبوس قرار دارند.

اطاقک قدامی

فضایی است که در قدام توسط قرنیه و در خلف توسط عنبیه و دهانه مردمک محدود شده است. حدود ۳ میلی متر عمق دارد و توسط مایع زلالیه پر شده است (شکل ۱-۴).

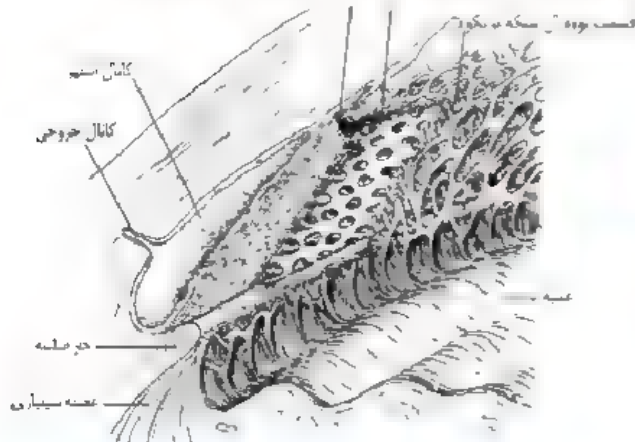
در زاویه اتاق قدامی شبکه ترابکولار که در واقع بافت همبندی آسفنجی است قرار گرفته است. مایع زلالیه با عبور از حفرات موجود در بافت اسفنجی شبکه ترابکولار وارد کانال شلم می شود (شکل ۱-۷).

کانال شلم که از نظر ساختاری شبیه یک رگ متفاوتی است از طریق کانال هایی به شبکه وریدی متصل است (شکل ۱-۸).

مشیمیه (Choroid)

لایه ای پر عروق در فاصله بین صلبیه در خارج و شبکه در داخل قرار دارد و شامل کلافه عروقی است که اندازه آنها از خارج به داخل کوچکتر می شود. داخلی ترین لایه عروقی کورئید، کوریوکاپیلاریس یا لایه مویرگی نام دارد. وظیفه این لایه خونرسانی یک سوم خارجی شبکه است. (شکل ۱-۴)

قسمت قریبه صلبیه ای شبکه ترابکولار. قسمت جب کثالی شبکه ترابکولار.



شکل ۱-۷: زاویه اتاق قدامی و ساختارهای تخلیه کننده مایع زلالیه



شکل ۱-۸: وریدهای اپی اسکلا که محتویات کانال شلم به داخل آن تخلیه می شود.

عدسی (Lens)

یک ساختمان شفاف و محدب الطرفین است که توسط یک پرده نازک ارتجاعی و شفاف به نام کپسول عدسی احاطه شده است. عدسی توسط زئول هایی که آن را به جسم مژگانی مرتبط می کند در پشت عنبیه آویزان است (شکل ۱-۹). عدسی دارای بالاترین محتوای پروتئین در بدن (۳۵٪) است و مابقی آن ۶۵٪ آب و مقدار کمی مواد معدنی می باشد. در طول زندگی به اندازه عدسی افزوده می شود.

شبکیه (Retina)

شبکیه یک پرده نازک، نیمه شفاف و چند لایه ای از بافت عصبی است که سطح داخلی دو سوم خلفی کره چشم را می پوشاند. این پرده در جلو تا حد جسم مژگانی کشیده می شود و در آنجا به کناره دندانهای به نام Ora Serrata ختم



آناتومی



شکل ۹-۱: مقطعی از چشم که نشان دهنده موقعیت عدسی نسبت به سایر ساختارهای چشم است.

زجاجیه (ویتره)

زجاجیه $\frac{4}{5}$ فضای کره چشم را پر کرده است و حجمی حدود ۴ میلی لیتر دارد. زجاجیه قوامی شبیه ژل دارد و شفاف است. ویتره در قاعده اتصال محکمی به شبکیه دارد و اتصالات دیگری نیز بین ویتره و شبکیه در اطراف دیسک عصب بینایی، در ناحیه دور ماکولا و در امتداد عروق شبکیه وجود دارد.

ویتره با افزایش سن قوام آبکی تر پیدا می کند و ممکن است از سطح داخلی شبکیه جدا شود (جداشدگی خلفی زجاجیه Posterior Vitreous Detachment (PVD)). باقی ماندن اتصالات نقطه ای به شبکیه و اعمال نیروی کششی ویتره یکی از علل ایجاد پارگی در شبکیه است.

عضلات خارج چشمی

عضلات خارج چشمی شامل یک عضله برای بالا بردن پلک فوقانی (Levator Palpebral) و شش عضله برای حرکت کره چشم است. از شش عضله، ۴ عضله راست (Rectus) و ۲ عدد عضله مایل (Oblique) هستند. طول عضلات خارجی همگی حدود ۴۰ میلی متر است به جز عضله مایل تحتانی که ۳۷ میلی متر است (شکل ۱۱-۱).

به غیر از عضله راست خارجی که توسط عصب ششم مغزی و عضله مایل فوقانی که توسط عصب چهارم مغزی

می شود (شکل ۴-۱).

در خارجی ترین لایه شبکیه اپی تلیوم پیگمانته شبکیه (Retinal Pigment Epithelium) قرار دارد. مابین این لایه و لایه بعدی (شبکیه حساسه) یک فضای بالقوه تحت عنوان فضای تحت شبکیه قرار دارد که در شرایط پاتولوژیک تجمع مایع در این فضا باعث جداشدگی شبکیه می شود. شبکیه از ده لایه سلولی تشکیل شده است.

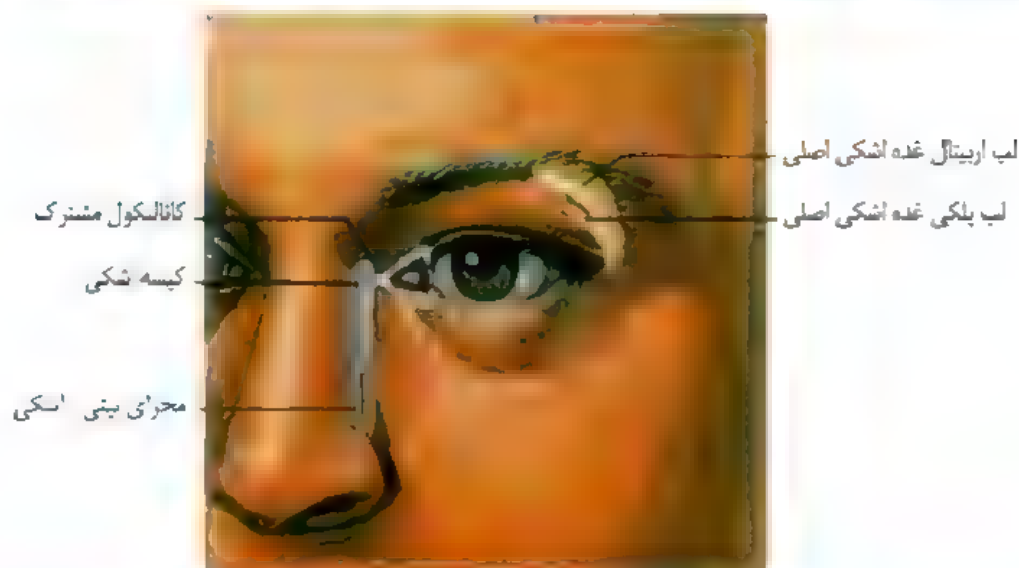
ماکولا در مرکز بخش خلفی شبکیه قرار دارد و به علت تجمع پیگمان های لوتئال به رنگ زرد دیده می شود و به همین دلیل لکه زرد نیز نامیده می شود. ماکولا با قطر ۵-۶ میلی متر بخشی از شبکیه است که مابین دو قوس عروقی تمپورال شبکیه واقع شده است.

در مرکز ماکولا فووه (Fovea) قرار دارد که عمدتاً از سلول های مخروطی تشکیل شده است و مسئول دید رنگ و حدت بینایی دقیق می باشد. اندازه فووه حدود ۱۵۰۰ میکرومتر یعنی به اندازه سر عصب بینایی است (شکل ۱۰-۱).

فوونولا (Foveola) یک فرورفتگی به قطر ۳۵۰ میکرومتر در مرکز فووه است که نازک ترین بخش شبکیه است. فتورسپتورهای این منطقه فقط از نوع مخروطی هستند.



آناتومی



شکل ۱۲-۱: آناتومی سیستم ترشح کننده و تخلیه کننده اشک

عصب بینایی (Optic Nerve)

عصب بینایی حاوی بیش از یک میلیون اکسون است که از لایه سلولی گانگلیونی شبکه منشأ می گیرد. طول عصب اپتیک به طور متوسط حدود ۴۰ میلی متری باشد و از چهار بخش داخل چشمی، داخل اربیت، داخل کانال اپتیک و داخل مغزی تشکیل شده است.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 2: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2015-2016
2. Paul Riordan-Eva, Emmett Cunningham, Vaughan & Asbury's General Ophthalmology, 18th Edition, LANGE Clinical Medicine, 2011

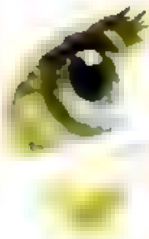
تقسیم می شود. در حاشیه قدامی پلک، مژه ها، غدد عرق تغییر شکل یافته (غدد Moll) و غدد سیاسه تغییر شکل یافته (غدد Ziess) قرار دارند و در لبه خلفی دهانه غدد میبومین مشاهده می شوند.

غدد میبومین که در واقع غدد سبومی تغییر شکل یافته ای هستند، به صورت ردیف های موازی در عمق تارس قرار گرفته اند و مجرای خروجی آن ها در لبه پلک قابل مشاهده است. این غدد مسئول ترشح لایه چربی اشک می باشند (شکل ۱۲-۱).

دستگاه اشکی (Lacrimal Apparatus)

غده اشکی اصلی (Lacrimal gland) و غدد اشکی فرعی تولید اشک را برعهده دارند. غده اشکی اصلی درون فرو رفتگی کم عمقی در استخوان فرونتال در ناحیه فوقانی خارجی اربیت قرار دارد. کانالیکول ها، کیسه اشکی (Lacrimal Sac) و مجرای نازولاکریمال انتقال اشک از سطح چشم به حفره بینی را برعهده دارند. قطرات اشک از طریق پانکتوم های فوقانی و تحتانی وارد کانالیکول ها می شوند و سپس از طریق کیسه اشکی و مجرای نازولاکریمال به بینی تخلیه می شوند (شکل ۱۲-۱).





۲

نحوه گرفتن شرح حال

* دکتر محمد علی جوادی
* دکتر دانیال نجدی

بیشتر در معرض آسیب های اجسام فلزی پرتاب شونده و پارگی کره چشم قرار می گیرد. شیشه گران با سابقه طولانی کار در مجاورت کوره به علت قرار گرفتن در معرض اشعه مادون قرمز (Infra red) ممکن است دچار سندرم اکسفولیاسیون شوند. افراد حساس با مشاغل پراضطراب ممکن است مبتلا به جدانشدگی شبکیه و کورونید در محل ماکولا در اثر تجمع مایع (Central Serous Chorio Retinopathy) شوند.

مرحله بعد بررسی سابقه بیماری های داخلی مانند دیابت و فشار خون بالا و مصرف داروهای مختلف، سابقه اعمال جراحی سابقه خانوادگی از نظر ابتلا به بیماری های توارثی بویژه گلوکوم، آب مروارید مادرزادی و قوز قریه می باشد.

شکایت اصلی بیمار و نحوه تظاهر آن (Chief Complaint and Presenting Illness)

در ابتدا باید شکایت اصلی از زبان خود بیمار پرسیده و در پرونده ثبت شود. ذکر تشخیص هایی از قبیل آب مروارید و یا قوز قریه به عنوان شکایت اصلی نادرست می باشد. در عوض باید از آنچه بیمار عنوان می کند مانند افت دید، درد، سوزش پلک ها، احساس جسم خارجی، قرمزی چشم، محدود شدن میدان بینایی، ترس از نور، دوبینی، دیدن هاله اطراف منبع

اصول گرفتن شرح حال در چشم پزشکی کاملاً مشابه نحوه گرفتن شرح حال در رشته داخلی می باشد. در ابتدا باید به وضعیت عمومی بیمار (General Appearance) و نحوه راه رفتن و وارد شدن به اتاق معاینه توجه شود. نحوه راه رفتن بیمار مشخص کننده بسیاری از موارد است. به طور مثال آیا بیمار می تواند بدون کمک افراد دیگر راه برود و یا کاهش دید آنقدر شدید می باشد که نیازمند کمک دیگران است.

در بیماران با گلوکوم پیشرفته دوطرفه، به طور واضح فرد در انجام کارهای خود ناتوان می باشد در حالی که در یک بیمار با کاتاراکت دوطرفه و پیشرفته افت دید به حدی که به ناتوانی بیمار بیانجامد غالباً مشاهده نمی شود. وضعیت عمومی بیمار نیز بازگو کننده مسائل متعددی است. به طور مثال فردی که به سطح اجتماعی، اقتصادی پائین جامعه تعلق دارد امکان اینکه در معاینات پیگیری، مرتب شرکت کند و یا اینکه به طور منظم از داروهای خود استفاده کند کم است. اگر چنین بیماری مبتلا به گلوکوم پیشرفته باشد زودتر باید عمل جراحی انجام شود.

اطلاع از مشخصات عمومی فرد مانند سن، نژاد، محل سکونت و شغل از اهمیت بسزایی برخوردار است. شغل افراد نیز آنها را در معرض برخی از بیماری های چشمی قرار می دهد. مثلاً فرد تراشکار و آهنگر در صورت عدم استفاده از عینک محافظ حین کار کردن

سابقه بیماری‌های قبلی (Past Medical History)

آگاهی از بیماری‌های سیستمیک که می‌تواند منجر به تظاهرات چشمی شود حائز اهمیت است. اختلال تیروئید به صورت کم‌کاری و یا پرکاری در Thyroid Related Orbitopathy با پروپتوز، اختلال حرکت عضلات خارجی چشم و نوروپاتی فشاری عصب بینایی مشخص می‌شود. کم‌کاری غده پاراتیروئید که با کاهش کلسیم همراه است می‌تواند با کاتاراکت تظاهر یابد. بیماری‌های روماتولوژی مانند آرتریت روماتوئید، لوپوس و سندرم شوگرن با خشکی چشم، اسکلریت، کراتیت و در بعضی موارد یوونت همراه هستند. پرفشاری خون با تظاهرات متعدد از قبیل رتینوپاتی، نوروپاتی بینایی و کوروئیدوپاتی همراه است. تظاهرات چشمی در دیابت قندی شامل کاتاراکت، گلوکوم نئوواسکولار و رتینوپاتی دیابتی و خونریزی شبکیه می‌باشد. توجه به این نکته ضروری است که گاهی چشم پزشک اولین کسی می‌باشد که یک بیماری سیستمیک را تشخیص می‌دهد. به طور مثال مشاهده خونریزی داخل شبکیه به همراه Cotton Wool Spot می‌تواند منجر به تشخیص دیابت در فردی شود که از ابتلا به آن بی‌اطلاع بوده است. وجود کدورت قرنیه به همراه رشته‌های ضخیم شده اعصاب استرومای قرنیه و نوروفیبروم ملتحمه می‌تواند منجر به تشخیص سندرم Multiple Endocrine Neoplasia = MEN شود که با اختلالات متعدد اندوکرینولوژی مانند هیپوپاراتیروئیدیسم همراه است.

سابقه جراحی قبلی

بررسی سابقه جراحی چشم و قسمت‌های دیگر از اهمیت زیادی برخوردار است. از بیمار باید درباره اعمال جراحی قبلی چشم مانند آب مروارید، گلوکوم و جراحی‌های زجاجیه و شبکیه سؤال نمود. زیرا سابقه هر کدام از اعمال ذکر شده هم در تشخیص و هم در شروع درمان بیمار مؤثر است. به طور مثال در بیمار با سابقه جراحی گلوکوم که اخیراً دچار درد، کاهش دید و فتوفوبی شده است باید به فکر Bleb Associated Endophthalmitis بود و یا برای انجام جراحی کاتاراکت در بیماری که سابقه جراحی ویتزه و شبکیه را دارد باید تمهیدات خاص حین عمل بکار برد.

دانستن سابقه جراحی قسمت‌های دیگر بدن نیز از اهمیت زیادی برخوردار است. اکثر بیمارانی که کاندید

نورانی و سایه اطراف اشیاء ثبت شود.

پس از ثبت شکایت اصلی، باید از نحوه تظاهر آن سؤال شود. مثلاً بیماری که از افت دید شکایت دارد باید مشخص شود که آیا افت دید یک طرفه یا دو طرفه بوده و ناگهانی یا به آهستگی ایجاد شده است. افت دید دو طرفه همزمان بیشتر به نفع تشخیص نوروپاتی متابولیک مانند مسمومیت با الکل متانول و یا نوروپاتی ایسکمیک خلفی دو طرفه در اثر افت شدید فشار خون به ویژه حین جراحی‌های بزرگ می‌باشد. در حالی که افت دید یک طرفه به صورت ناگهانی به نفع حوادث عروقی شبکیه و عصب بینایی مانند انسداد شریان یا ورید مرکزی شبکیه و یا نورپاتی ایسکمیک غیرالتهابی عصب بینایی می‌باشد. افت دید یک طرفه که به آهستگی ایجاد می‌شود و پیشرفت می‌کند، به نفع تشخیص آب مروارید و یا آب سیاه می‌باشد. البته باید به اشتباهاتی که بیماران در بیان مشکل اصلی خود مرتکب می‌شوند توجه شود. به طور مثال بیماری که از ایجاد و پیشرفت کاتاراکت یک چشم به علت دید خوب چشم طرف مقابل آگاه نبوده است وقتی چشم سالم را ببندد ناگهان متوجه کمی دید در چشم دیگر می‌شود و افت دید را ناگهانی تعبیر می‌کند. سایر مواردی که در نحوه تظاهر بیماری باید سؤال شود سیر علایم می‌باشد. مثلاً در شکایت افت دید باید سؤال شود که آیا به مرور زمان افت دید بیشتر شده یا بهبود یافته است. مثلاً افت دید که ناگهانی ایجاد می‌شود و پس از گذشت زمان کمتر از نیم ساعت کاملاً بهبود می‌یابد مطرح کننده تشخیص Amaurosis Fugax می‌باشد و یا افت دید که به طور پراکنده در طول چند ماه یا چند سال تکرار می‌شود و هر بار پس از گذشت چند هفته به طور کامل یا ناکامل بهبود می‌یابد به نفع تشخیص Optic Neuritis می‌باشد. سایر علایم همراه با شکایت اصلی بیمار نیز باید سؤال شود. وجود درد چشم به همراه حرکات چشم و یا احساس پارستزی در دست‌ها و پاها در بیماری که از افت دید شکایت دارد تشخیص Optic Neuritis در زمینه مالتیپل اسکلروز را مطرح می‌کند. افت دید به همراه دیدن جرقه‌های نورانی که در میدان بینایی از مرکز به سمت محیط حرکت می‌کنند و به تدریج بزرگ می‌شوند و سپس با سردرد ضربان دار تعقیب می‌شود میگرن را مطرح می‌کند.



نحوه گرفتن شرح حال

سابقه مصرف دارو

باید در مورد مصرف کلیه داروهای چشمی و غیرچشمی از بیمار سؤال شود. بهتر است که بیمار در هر معاینه داروهای چشمی را به همراه بیاورد. این امر سبب به دست آوردن اطلاعات مهمی از قبیل داروهایی که بر سلامتی چشم تأثیر می‌گذارند (مثل کورتیکواستروئیدها) می‌شود. در این قسمت باید به زبانی ساده از مصرف داروها سؤال کنیم، همچنین تعدادی از افراد مسن به علت مشکلات قلبی، عروقی از مقدار کمی آسپرین استفاده می‌کنند که ممکن است بیان نکنند و می‌تواند منجر به عوارض حین جراحی شود. همچنین سابقه حساسیت‌های دارویی باید از بیمار سؤال شود.

جهت انجام بعضی از اعمال جراحی چشم، مانند عمل گلوکوم و ترمیم پارگی شبکیه باید داروهای ضدانعقادی با مشورت متخصص مربوطه قبل از عمل جراحی قطع شوند و یا مصرف Tamsulosin قبل از جراحی آب مروارید بهتر است قطع شود. لازم به ذکر است در کسانی که هپارین مصرف می‌کنند قبل از عمل، باید دارو قطع شده و به وارفارین تبدیل گردد. همچنین به بیمار توصیه شود روز عمل وارفارین مصرف ننماید که البته بستگی به نوع عمل جراحی و تکنیک آن دارد.

مصرف داروهای کاهنده فشارخون و یا داروهای ضدافسردگی باعث کاهش ترشح اشک و در نتیجه علائم خشکی چشم را ایجاد می‌کنند که هنگام درمان خشکی چشم باید به آن توجه داشت.

عمل‌هایی مانند کاتاراکت و گلوکوم می‌شوند مسن هستند و احتمال دارد که سابقه جراحی قلبی عروقی داشته باشند. این سابقه بر روی انتخاب نوع بی‌حسی (عمومی، موضعی) مؤثر می‌باشد. در ضمن اعمال جراحی مغز و اعصاب به ویژه جراحی در ناحیه Cerebellopontine Angle با عوارض چشمی به علت فلج عصب زوج V و یا VII همراه می‌باشد.

سابقه خانوادگی

بررسی سابقه خانوادگی بیماری‌های چشمی بخش بسیار مهمی را در گرفتن شرح حال به خود اختصاص می‌دهد. برخی بیماری‌ها دارای الگوهای مختلف توارثی شامل توارث غالب (Aniridia، آب مروارید مادرزادی)، توارث مغلوب (آب مروارید مادرزادی) و پلی‌ژنیک (عیوب انکساری، گلوکوم) می‌باشند. دانستن این مطلب نقش بسیار مهمی در تشخیص بیماری در سایر افراد خانواده دارد. به طور مثال با تشخیص گلوکوم زاویه باز اولیه در یک فرد باید بستگان درجه اول وی شامل برادر و خواهر و فرزندان مورد معاینه چشم قرار بگیرند. در ضمن در مواردی که تشخیص گلوکوم در یک فرد به علت بالا بودن فشار داخل چشم در حد متوسط و نسبت کاپ به دیسک بینابینی مشکوک می‌باشد سابقه خانوادگی مثبت قویاً تشخیص گلوکوم را مطرح می‌کند. از دیگر بیماری‌های چشمی که می‌تواند طرح توارثی داشته باشد می‌توان به پارگی شبکیه اشاره کرد.





۳

شکایت اصلی بیمار

* دکتر محمدعلی حوادی

* دکتر سپهر قصبی

از بین رفتن ناگهانی بینایی در یک چشم

علل شایع آن شامل: انسداد شریان یا ورید مرکزی شبکیه، جداشدگی شبکیه (Retinal Detachment)، و خونریزی شدید در زجاجیه یا شبکیه می باشد. این سه علت را می توان به سادگی با انجام افتالموسکوپی تشخیص داد. علل دیگر عبارتند از: نوریت اپتیک، انسداد شریان کاروتید داخلی، آسیب جمجمه همراه با ادم و خونریزی یا شکستگی سوراخ اپتیک.

از بین رفتن ناگهانی بینایی در هر دو چشم

این شکایت نادرتر از حالت قبل است و در صورت ایجاد آن باید به این موارد فکر کرد:
آسیب شدید به جمجمه، مسمومیت با الکل متیلیک، نوریت اپتیک دوطرفه و میگرن نوع بازیلر. در این موارد همیشه باید مسمومیت ها به ویژه مصرف الکل را در نظر داشت. در ابتدا بیمار ممکن است به دلایل مختلفی از بیان این مسئله خودداری کند، ولی با حوصله و جلب اطمینان وی باید به حقیقت امر پی برد. تمارض و هیستری ممکن است به صورت کوری ناگهانی دوطرفه ظاهر کند.
صدمات وارده به چشم به صورت پارگی قرنیه و یا صلیبه و نیز مواد شیمیایی سوزاننده از علل دیگر کاهش دید ناگهانی

در یک چشم یا دو چشم می باشد.

از بین رفتن تدریجی بینایی در یک یا هر دو چشم

این علامت بسیار شایع تر از هر دو حالت قبل است، که می تواند به علت یک عیب انکساری تصحیح نشده یا یک حالت پاتولوژیک باشد. تغییرات پاتولوژیکی که باعث این شکایت می شوند عبارتند از:

ضایعات قرنیه: به صورت کراتیت، دیستروفی، ادم و یا قوز قرنیه (کراتوکونوس).

ضایعات عدسی: به صورت آب مروارید، دررفتگی یا نیمه دررفتگی عدسی.

ضایعات اجزای تشکیل دهنده Uveal Tract (عنیه، جسم مژگانی، مشیمیه): به صورت ضایعات التهابی، خونریزی و تومور.

ضایعات زجاجیه (Vitreous): به صورت التهاب یا خونریزی.

ضایعات شبکیه: دیستروفی های ناحیه ماکولا در افراد جوان، و ضایعات دژنراتیو به خصوص دژنراسانس وابسته به سن ماکولا (Age Related Macular Degeneration = ARMD) در افراد مسن از علل شایع کاهش تدریجی

لکه های شناور جلوی چشم (Floaters)

یک شکایت شایع در بین افراد نزدیک بین و مسن می باشد که اصطلاحاً به آن مگس پران هم می گویند. بیمار از وجود یک یا چند شکل تیره و ظریف در میدان بینایی آگاهی دارد. شکل آنها به قدری واضح است که بیمار آنها را به صورت نقطه، دوده، عنکبوت، رگه، نوارهای تیره و حلقه طبقه بندی می کند.

اجسام شناور به طور شایع به علت خونریزی های کوچک زجاجیه ناشی از پارگی شبکیه، بیماری های التهابی سیستم یوآ و یا بیماری های خونریزی دهنده نظیر رتینوپاتی ناشی از دیابت، هیپرتانسیون، لوسمی و یا انسداد قدیمی ورید شبکیه رخ می دهند. ولی شایع ترین علل آن دژنراسانس زجاجیه در اثر سن و بیماری های دژنراتیو (نزدیک بینی) است.

لکه یا جرقه های نورانی (Flashing Lights)

این شکایت معمولاً در ضایعات شبکیه، عصب بینایی یا سیستم عصب مرکزی (CNS)، ضربه غیر نافذ به چشم، میگرن لوب اکسی پیتال و پارگی شبکیه و جداشدگی خلفی زجاجیه Posterior Vitreous Detachment (PVD) دیده می شود. کلیه بیمارانی که مورد عمل جراحی داخل چشمی قرار می گیرند و یا دچار نزدیک بینی متوسط و شدید هستند باید نسبت به پیدایش این علامت توجه نمود تا به محض پیدایش فوراً به پزشک مراجعه نمایند.

توجه: شکایت بیمار از Floaters و یا Flashing به معنای ضرورت انجام یک معاینه کامل ته چشم با افتالموسکوپ غیرمستقیم است.

دوبینی (Diplopia)

باید مشخص شود که دوبینی تک چشمی یا دو چشمی است یعنی آیا در صورت پوشیده شدن یک چشم برطرف می شود یا خیر.

دوبینی یک چشمی

دوبینی یک چشمی اغلب به صورت یک سایه شکسته و یا تصویر شبح مانند می باشد. علل ایجاد کننده آن: عیوب انکساری اصلاح نشده مانند آستیگماتیسم بالا، و یا اختلالات محیط های انکساری مثل آب مروارید یا بی نظمی های قرنیه

دید می باشند. از علل دیگر می توان به رتینوپاتی ناشی از دیابت، رتینیت پیگمنتوزا و تومورها اشاره کرد.

ترس از نور (فتوفوبی) (Photophobia)

حالتی است که وقتی فرد در معرض نور قرار می گیرد قادر به باز نگه داشتن چشم های خود نمی باشد. علل ایجاد کننده شامل: مردمک گشاد و بدون پاسخ به نور، آلبینیسم، نقص اپی تلیوم قرنیه، کراتیت، ادم قرنیه، آیرایتیس و گلوکوم مادرزادی در نوزادان می باشد. باید توجه داشت از علل شایع فتوفوبی مزمن در بالغین بلغاریت می باشد. یکی دیگر از علل شایع فتوفوبی به خصوص بعد از بهبود ضایعات چشمی، مصرف بیش از حد قطره های چشمی با ماده نگهدارنده می باشد که باعث ایجاد کراتیت نقطه ای می شود.

کاهش بینایی در نور کم

این بیماران از مشکل بینایی هنگام شب شکایت دارند. این علامت اغلب اولین شکایت بیماران با رتینیت پیگمنتوزا است. این علامت در افراد با کمبود ویتامین A و مبتلایان به گلوکوم مزمن هم دیده می شود. همچنین در بعضی از افراد نزدیک بین نیز وجود دارد.

کج و معوج دیدن اشیاء (Distorted Vision)

در این حالت اشیاء به صورت غیر منظم، کوچک یا بزرگ دیده می شوند. علت آن ادم ماکولا است که در رتینوپاتی شدید مرکزی یا جداشدگی وسیع شبکیه و یا سایر علل ادم ماکولا مشاهده می شود. پیدایش عروق خونی در ناحیه ماکولا در جریان دژنراسانس سنی ماکولا از علل دیگر می باشد.

اختلال میدان بینایی

در این حالت مشکل بیمار برخورد با اشیاء و وجود یک پرده یا هاله در میدان بینایی محیطی می باشد. علل به وجود آورنده این علامت جداشدگی قسمتی از شبکیه، خونریزی شبکیه و زجاجیه و بیماری های دستگاه عصبی مرکزی و شایع تر از همه ابتلا به گلوکوم مزمن و پیشرفته می باشد.



شکایت اصلی بیمار



شکل ۲-۳: هاله نور در اطراف یک منبع نوری



شکل ۳-۱: دوبینی (Diplopia)

(مثل اسکار، قوز قرنیه)، ایجاد سوراخ بزرگ (ایریدکتومی) در عنبیه در اثر جراحی یا ضربه می‌باشند.

دوبینی دو چشمی

دوبینی دو چشمی می‌تواند به علت اختلال عملکرد عصبی، عضلانی یا محدودیت مکانیکی چرخش کره چشم باشد. در این حالت فرد هر شیء را به صورت دوتا می‌بیند (شکل ۳-۱). در اغلب موارد اختلال محور بینایی که به علت درگیری عضله و یا عصب می‌باشند مانند فلج عضلات خارج چشمی در دیابت، تخریب اعصاب محیطی، شکستگی‌های آریبت که موجب گیر افتادن یافت نرم شوند، عامل به وجود آورنده این شکایت می‌باشند. پیدایش ضایعات فوق در اطفال کم‌سن به علت توانایی مغز در حذف یکی از تصاویر، منجر به دوبینی نمی‌شود.

حلقه‌ها یا هاله‌های رنگی اطراف نور (Halo) (شکل ۳-۲)

هر عاملی که باعث ادم قرنیه شود علت ایجاد کننده این علامت خواهد بود که مهمترین علت آن گلوکوم حاد زاویه بسته است. سایر مشکلات قرنیه همچون ادم، کدورت، اسکار، دیستروفی به همراه کدورت عدسی می‌توانند علل ایجادکننده این احساس باشند. از علل مهم دیگر این علامت که اخیراً رو به افزایش است، انجام اعمال جراحی کراتورفراکتیو مانند اصلاح نزدیک بینی با لیزر اگزایمر (PRK=Photorefractive keratectomy) است. رسوبات دارویی در قرنیه و یا عدسی و وجود ترشحات غلیظ ملتحمه

در سطح قرنیه از علل دیگر می‌باشند.

تغییر در دید رنگی

این حالت سبب تغییر در دیدن رنگ واقعی اجسام می‌شود. اسکروز هسته عدسی در شروع آب مروارید و یا پس از عمل آب مروارید، بیماری‌های مادرزادی یا اکتسابی ماکولا و عصب بینایی به خصوص التهاب عصب بینایی (Optic Neuritis) از علل ایجاد کننده می‌باشند.

احساس حرکت اشیاء در جلوی چشم

تمامی این شکایات نوعی از سرگیجه (Vertigo) هستند. علل چشمی که می‌توانند سبب این حالت شوند عبارتند از: اختلال عصب محیطی عضلات خارج چشمی، یا در کسانی که جدیداً از عینک به ویژه از عینک‌های دو کانونی استفاده می‌کنند. علل غیرچشمی شامل اختلالات لایبرنتی و بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی می‌باشند.

احساس جسم خارجی

این علامت شکایت شایعی است که به علت از هم گسیختگی لایه اپی‌تلیوم قرنیه می‌باشد و علل آن عبارت است از: خراش قرنیه، وجود جسم خارجی در قرنیه یا زیر پلک فوقانی، کراتیت سطحی، کوژنکتیویت فصلی، اترپوپیون، تریکپاریس، تاول‌های قرنیه و دیستروفی‌های قرنیه که

سوزش چشم

یک علامت مبهم است که در شرایطی مانند: سندرم چشم خشک (Dry Eye Syndrome)، سندرم شوگرن، بلفاریت، عیوب انکساری تصحیح نشده، کونژنکتیویت، کراتیت، قرار گرفتن در معرض باد، گرد و غبار و کم خوابی ایجاد می شود.

درد خفیف یا احساس کشش (Eye Strain)

این علامت به ویژه در افرادی که عیوب انکساری تصحیح نشده و ناهماهنگی عضلات خارج چشمی دارند، هنگام مطالعه ایجاد می شود.

اشک ریزش (Tearing)

این علامت به علت افزایش اشک به دنبال تولید غیرطبیعی آن، التهابات داخل و خارج چشمی، کونژنکتیویت، اسداد سیستم تخلیه اشک (کانالیکول، ساک اشکی، مجاری نازولاکریمال)، قرار گرفتن در نور شدید، باد، دود سیگار و شرایط هیجانی ایجاد می شود. یکی از علایم گلوکوم مادرزادی در نوزادان اشک ریزش می باشد.

خارش چشم

خارش در گوشه های داخلی چشم (کارنیکل) دلیل آلرژیک بودن آن می باشد. این علامت اغلب در کونژنکتیویت آلرژیک دیده می شود. همچنین در بیماران مبتلا به بلفاریت و بیمارانی که شدیداً خسته هستند وجود دارد.

احساس خشکی چشم (Dry Eye)

این حالت اغلب در افراد مسن و کسانی که بیماری های التهابی مفصلی به خصوص آرتریت روماتوئید دارند، دیده می شود. همچنین در کسانی که از داروهای ضد افسردگی و یا ضد پرفشاری خون و یا قرص های جلوگیری کننده از بارداری استفاده می کنند مشاهده می گردد. کلیه التهابات چشمی که موجب ایجاد اسکار در ملتحمه شوند مانند کونژنکتیویت ناشی از ویروس های

تظاهرات آنها به صورت تخریب لایه اپی تلیوم قرنیه است. کمبود اشک به خصوص در افراد مسن اکثراً به صورت احساس جسم خارجی تظاهر می کند. در صورت وجود بخیه در سطح چشم، به خصوص پیوند قرنیه، احساس جسم خارجی به معنی شل شدن بخیه است مگر آنکه خلاف آن ثابت شود. مصرف بیش از حد داروهای چشمی به خصوص جنتامایسین و داروهای ضد ویروسی موضعی به علت ایجاد ضایعات میکروسکوپی در سطح اپی تلیوم قرنیه از علل مهم ایجادکننده می باشند.

درد اطراف چشم توأم با ضریان

این علائم در جراحات و التهاب قسمت قدامی یووہ آ همچون آیرایتیس، ایریدوسیکلیت، اسکلریت و هرپس زوستر دیده می شوند. اگر چه سایر شرایط همچون سینوزیت، آیه های اربیت، نوریت رتروبولبر یا قیستول کاروتید و کاورنو می توانند این علائم را ایجاد کنند.

احساس خستگی و سردرد

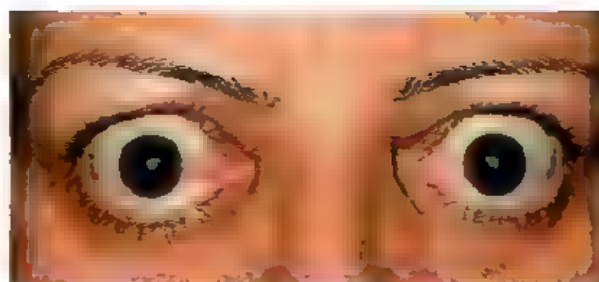
مشکلات چشمی که سردرد می تواند تظاهری از آنها باشد، عبارتند از: عیب انکساری تصحیح نشده، که سردردهای حاصل از آن عمدتاً بعد از انجام مطالعه و یا کارهای دقیق چشمی مثل خیاطی، خطاطی و طراحی حاصل می شود. ناهماهنگی عضلات خارج چشمی، گلوکوم حاد زاویه بسته و التهاب قسمت قدامی یووہ آ و اسکلریت.

احساس درد و سنگینی در چشم ها

معمولاً به علت التهاب بافت های اطراف چشم مانند پلک (بلفاریت، هورذنولوم و سلولیت)، غدد اشکی (داکریوآدنیت)، ساک اشکی (داکریوسیستیت) و سلولیت اربیت ایجاد می شود. علل چشمی که سبب این علامت می شوند، شامل: خراش و جسم خارجی قرنیه، اپی اسکلریت، آیرایتیس و ایریدوسیکلیت می باشند.



جدی باشد. پروپتوز می‌تواند به علت توده‌های خارج چشمی مثل ایسه، تومور و خونریزی باشد، همچنین می‌تواند نشانه بیماری‌های تیروئید باشد. در کلیه موارد پروپتوز یک طرفه یا دو طرفه که به صورت تدریجی ایجاد شده‌اند باید بیماری‌های تیروئیدی را بررسی کرد. نزدیک بینی شدید یکی از علل شایع پروپتوز یک طرفه است (شکل ۳-۳).



شکل ۳-۳: پروپتوز در بیمار مبتلا به بیماری Grave

افزایش پلک زدن

این حالت می‌تواند در ارتباط با یک تیک صورتی و یا نتیجه سوزش چشم به علت جسم خارجی یا یک مژه باشد و گاهی فقط یک عادت است.

نگاه کردن یا چشم نیمه باز یا باریک کردن شیار پلک‌ها

مکانیسمی است که به وسیله آن میزان نور ورودی به چشم کاهش می‌یابد و یا یک عیب انکساری اصلاح نشده، تصحیح می‌شود، به ویژه در نزدیک بینی (Myopia) که به این حالت اثر Pinhole گویند. لغت Myopia از ریشه یونانی است، یعنی شکاف چشم خود را تنگ می‌کنم.

چسبیدن پلک‌ها به یکدیگر

این حالت معمولاً با یک التهاب یا عفونت مانند کونژنکتیویت در ارتباط است. همچنین می‌تواند به علت خشک شدن مواد ترشحی (مثل موکوس یا چرک) در لبه پلک‌ها و مژه‌ها باشد.

تجمع مواد سفید در گوشه چشم

این حالت می‌تواند به علت یک واکنش عفونی باشد، ولی اغلب با افزایش فعالیت غده میبومین که مواد چربی اشک را تولید می‌کنند، در ارتباط است.

مختلف، تراخم، بیماری‌های افزایش حساسیت مانند سندرم استیون، جانسون، پمفیگوئید سیکاتریسل چشمی (Ocular cicatrical pemphigoid = OCP)، کراتوکنژنکتیویت اتوپیک (Atopic keratoconjunctivitis = AKC)، اختلالات پلکی که موجب شود پلک‌ها کامل بسته نشوند (بیماری گریوز) و یا فلج عصب هفتم و یا کاهش حس قرنیه می‌توانند موجب خشکی چشم شوند.

علایم این افراد با قرار گرفتن در محیط‌های گرم و خشک تشدید می‌شود. در کلیه حالات فوق یا تولید اشک کافی نبوده و یا اشک غیرطبیعی تولید می‌شود.

لرزش پلک

این حالت اغلب نشانه خستگی عمومی است. مصرف مواد محرک مانند چای و قهوه زیاد از علل مهم ایجاد کننده این علامت می‌باشد. این حالت تیک نامیده می‌شود و غالباً یک طرفه است.

بیرون زدگی چشم

به برآمدگی چشم پروپتوز اطلاق می‌شود و چنانچه ناشی از بیماری تیروئید باشد اگر وقت‌آلمی نامیده می‌شود. چنانچه به طور ناگهانی ایجاد شده باشد، می‌تواند نشانه یک مشکل





۴

نحوه معاینه چشم

* دکتر محمدعلی جوادی
* دکتر آزاده دوزنده

۱- تعیین حدت بینایی

همان گونه که بررسی علائم حیاتی (Vital Signs) بخشی از هر معاینه فیزیکی را تشکیل می دهد، هر معاینه چشمی حتماً باید شامل بررسی دید باشد. دید خوب از ترکیب یک مسیر سالم عصب بینایی، یک چشم سالم از نظر ساختمانی و تمرکز صحیح نور در سطح شبکیه ناشی می شود.

آزمایش دید مرکزی

معاینه چشم با اندازه گیری حدت بینایی اصلاح شده و بدون اصلاح آغاز می شود. در اطفال بالای چهار سال و افراد بالغ برای اندازه گیری حدت بینایی از جداول اسنلن استفاده می شود.

حدت بینایی (Visual Acuity) را می توان با نمایش دادن هدف هایی با اندازه متفاوت که در فاصله ای استاندارد از چشم نشان داده می شوند، مورد سنجش قرار دارد. به عنوان مثال صفحه Snellen متشکل از مجموعه ردیف هایی است که بتدریج کوچک می شوند و برای معاینه دید دور به کار می رود (شکل ۱-۴ و ۲-۴).

هر ردیف توسط شماره متناسب با فاصله (بر حسب فوت یا متر) مشخص می شود که از آن فاصله، یک چشم طبیعی می تواند حروف ردیف را بخواند. حدت بینایی بیمار آخرین خطی است که حداقل ۵۰٪ حروف آن (Optotype) توسط بیمار دیده می شود. دید را می توان یا در فاصله ۶ متری (دید

برای معاینه چشم باید ترتیب زیر مراعات شود تا نکته ای فراموش نگردد و نیز انجام معاینه مرحله بعدی را مشکل نسازد، مثلاً اگر قبل از انجام رفراکشن، فشار چشم اندازه گیری شود، ممکن است با نامنظم شدن سطح قرنیه، انجام رفراکشن دقیق مقدور نشود.

۱- تعیین حدت بینایی (Visual Acuity)

۲- APD (Afferent Pupillary Defect)، وضعیت مردمک

۳- رفلکس قرمز (R.R) Red Reflex

۴- وضعیت پلک ها، مژه ها و منظره ظاهری چشم. بیان اینکه چشم ها آرام هستند و یا ملتهب مهم است که به صورت مثبت یا منفی در هر مورد بیان شود.

۵- بررسی حرکات چشم ها (Ocular Motility)

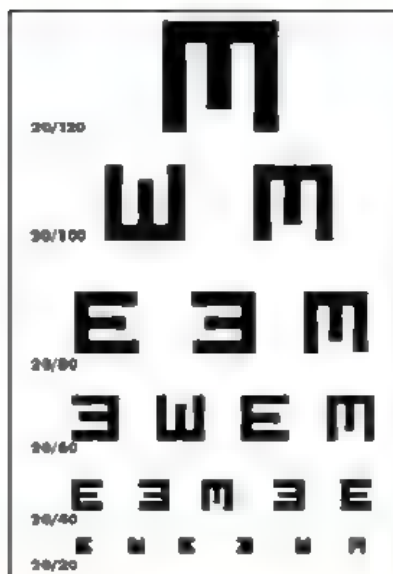
۶- انجام رفراکشن (RFX)

۷- معاینه با اسلیت لامپ

۸- تونومتری

۹- بررسی وضعیت عنبیه، وجود عروق خونی در سطح عنبیه و یا لبه مردمک و گونیوسکوپي در صورت لزوم

۱۰- معاینه ته چشم (فوندوسکوپي)



شکل ۲-۴: صفحه E برای اندازه‌گیری حدت بینایی اطفال و افراد بی‌سواد



شکل ۴-۱: صفحه اسنلن برای اندازه‌گیری حدت بینایی

۲- معاینه مردمک

الف) شکل و اندازه مردمک

در معاینه مردمک باید به شکل و اندازه و عملکرد آن توجه نمود. شکل مردمک گرد و در مرکز عنبیه قرار گرفته است. تغییر شکل مردمک به علل متعددی ایجاد می‌شود که شایع‌ترین آن اعمال جراحی داخل چشمی می‌باشد. صدماتی که به مردمک حین جراحی داخل چشمی به طور سهوی وارد می‌شود منجر به تغییر شکل مردمک می‌گردد. گاهی اوقات حین جراحی آب مروارید به علت کوچک بودن مردمک، جراح مجبور به بریدن قسمتی از عنبیه اطراف مردمک می‌شود (Sector Irrectomy) تا روند عمل جراحی بدون عارضه پیش رود.

از سایر علل تغییر شکل مردمک می‌توان به ضربات چشمی اشاره کرد که منجر به ایجاد پارگی‌های کوچک در لبه مردمک می‌شود (Sphincter Ruptures). التهاب‌های داخل چشمی نیز از طریق ایجاد چسبندگی‌های خلفی (Posterior Synechiae) می‌تواند منجر به این عارضه شود.

(Rubeosis Iridis) نورگ‌زائی سطح عنبیه در بیماری‌های ایسکمیک شبکیه مانند رتینوپاتی ناشی از دیابت و انسداد ورید مرکزی شبکیه ایجاد می‌شود. عروق مزبور با اسلیت لامپ قابل مشاهده است و در صورت عدم

دور) یا در فاصله ۳۵ سانتی‌متری (دید نزدیک) مورد سنجش قرار داد. دید ۲۰/۲۰ طبیعی است. دید ۲۰/۶۰ دلالت بر این دارد که چشم بیمار می‌تواند از ۲۰ فوتی حروفی را بخواند که یک چشم طبیعی قادر به خواندن آنها از فاصله ۶۰ فوتی است.

توجه: حدت بینایی کمتر از طبیعی یا میزان کاهش دید رابطه مستقیم خطی ندارد، مثلاً کسی که دارای دید ۵/۱۰ می‌باشد معنی آن، این نیست که ۵۰٪ دید خود را از دست داده است، چون این فرد فقط ۲۵٪ دید خود را از دست داده است.

دید کمتر از ۱/۱۰ را برحسب فاصله‌ای که فرد قادر به شمارش انگشتان باشد بیان می‌کنند، مثلاً شمارش انگشتان از فاصله ۳ متری و غیره (FC) at 3m

آزمایش صفحه سوراخ دار (Pinhole Test)

با استفاده از صفحه سوراخ دار مشخص می‌شود که کاهش دید بیمار به علت عیوب انکساری یا مسائل دیگری غیر از آن می‌باشد. بنابراین وسیله‌ای برای تخمین علت کاهش دید می‌باشد. ساده‌ترین روش اصلاح عیب انکساری استفاده از Pinhole می‌باشد. Pinhole صفحه‌ای حاوی یک یا چند سوراخ به اندازه ۲ میلی‌متر می‌باشد.

[illegible]

تظاهر خواهد کرد (شکل ۴-۴).

قبل از معاینه با اسلیت لامپ، باید یک معاینه عمومی
خارج چشمی در مورد ضmann چشمی (پلک‌ها و ناحیه دور
چشمی) انجام گیرد. ضایعات پوستی، توده‌های غیرطبیعی،
نشانه‌های التهابی مثل تورم، اریتم، گرمی و حساسیت را
می‌توان توسط مشاهده و لمس سطحی مورد ارزیابی قرار داد.

(به فصل ۱۷ مراجعه شود).

(به فصل ۱۱ مراجعه شود).

عیب انکساری به دروش قابل اندازه گیری است که شامل Manifest و Cycloplegic می باشد. در روش Manifest بدون استفاده از قطره سیکلوپلیژیک عیب

از دیگر ضایعات مردمک اندازه غیرطبیعی آن است. اختلاف اندازه بین مردمک‌ها Anisocoria نامیده می‌شود. این اختلاف زمانی که بیشتر از ۱ میلی‌متر باشد قابل تشخیص است. علت Anisocoria می‌تواند فیزیولوژیک باشد که در آن غالباً اختلاف اندازه ۰/۲ میلی‌متر است. در اختلاف بیشتر از این میزان باید به فکر سایر علل جدی بود. به طور کلی در برخورد با Anisocoria ابتدا باید با معاینه توسط Slit Lamp علل غیر طبیعی بودن مردمک را بررسی کرد.

پاسخ مردمک به نور دارای دو مسیر آوران و وابران می باشد. مسیر آوران شامل عصب بینایی، کیاسما و Optic Tract می باشد. در ناحیه کیاسما اعصاب آوران مربوط به رفلکس نور تقاطع می کند به طوری که ۴۷٪ الیاف در Optic tract همان طرف باقی مانده و ۵۳٪ به طرف مقابل می رود. فیبرهای آوران مربوط به پاسخ مردمک به نور از Optic tract جدا شده و به هسته Pretectal در مغز میانی می روند. از هسته Pretectal فیبرهای مخایره کننده وضیعت روشنایی محیط به هسته های Edinger-Westphal فرستاده می شود. از این هسته ها مسیر وابران رفلکس نور شروع شده و به همراه عصب زوج سوم به سمت گره (عقدۀ) سیلیاری رفته و از آنجا به همراه اعصاب حرکتی عضله مایل تحتانی وارد چشم شده و به جسم مژگانی و عنبیه می رود (شکل ۳-۴).

اگر نور تابیده شده، مستقیماً به موازات محور بینایی یک مردمک متسع امتداد داده شود، فضای مردمکی به صورت یک نور درخشان و یکنواخت قرمز نارنجی، متظاهر خواهد شد. این رفلکس قرمز، انعکاسی از رنگ ته چشم (فوندوس) است که از طریق محیط‌های شفاف چشمی (زجاجیه، عدس، زلالیه و قرنیه) انعکاس می‌یابد.

با نگاه داشتن افتالموسکوپ به فاصله یک بازو از بیمار و نگاه کردن بیمار به طرف نور تابیده شده، رفلکس قرمز به بهترین نحو قابل مشاهده می‌شود. هرگونه کدورتی در مسیر عبور نور، سبب از بین رفتن تمام یا بخشی از این رفلکس شده و به صورت یک منطقه یا سایه تیره



شکل ۴-۵: معاینه پشت پلک توسط اسلیت لامپ

مورد بررسی قرار داد (شکل ۴-۵ و ۴-۸).

روش های همراه با معاینه اسلیت لامپ

معاینه چشم با اسلیت لامپ را می توان با بکارگیری روش های مختلفی تکمیل کرد.

الف) برگرداندن پلک: برگرداندن پلک برای معاینه سطح زیرین پلک فوقانی را می توان با و یا بدون اسلیت لامپ انجام داد. در صورت شک به وجود یک جسم خارجی، این روش همیشه باید انجام داده شود (شکل ۴-۵).

ب) رنگ آمیزی قرنیه با فلورسئین: فلورسئین یک ماده رنگی اختصاصی است که قرنیه را رنگ آمیزی کرده و هر گونه نامنظمی موجود در سطح اپی تلیالی آن را نمایان می سازد. (شکل ۴-۶) کاغذهای استریل حاوی فلورسئین را داخل فورنیکس تحتانی قرار می دهند و در نتیجه رنگ آبی به داخل صفحه اشکی وارد می شود. سپس نور اسلیت لامپ به وسیله یک فیلتر به رنگ آبی در می آید و این امر سبب درخشندگی شدن فلورسئین به رنگ سبز می گردد که در نتیجه نامنظمی های سطح اپی تلیالی قرنیه به رنگ سبز در می آیند. فلورسئین همچنین جهت اندازه گیری فشار چشم در تونومتری Applanation گلدمن استفاده می شود.



شکل ۴-۴: رفلکس قرمز در هر دو چشم

انکساری اندازه گیری می شود. در اکثر موارد این اندازه گیری برای تشخیص میزان عیب انکساری و تجویز عینک کفایت می کند. حال آنکه در برخی شرایط نیاز به اندازه گیری عیب انکساری به کمک قطره سیکلوپلژیک می باشد. این قطره ها که شامل سیکلوپنتولات و آتروپین و تروپیکامید می باشند باعث فلج تطابق شده و میزان عیب انکساری بدون تطابق عدسی اندازه گیری می شود. مواردی که در آن از اندازه گیری عیوب انکساری با قطره سیکلوپلژیک استفاده می شود شامل:

- (۱) عیب انکساری دوربینی همراه با انحراف چشم به داخل (Refractive Accommodative Esotropia)
- (۲) تعیین میزان عیب انکساری جهت جراحی های رفرکتیو
- (۳) تشخیص و درمان تنبلی چشم از نوع Anisometropic یا Isometropic در بچه ها
- (۴) در هر موردی که پزشک نیاز به دانستن عیب انکساری سیکلوپلژیک داشته باشد مثلاً در موارد معاقبت سربازی

۷- معاینه با اسلیت لامپ

قبل از معاینه بیمار با اسلیت لامپ ابتدا باید طرز کار با اسلیت لامپ را به دقت فرا گرفت تا علاوه بر معاینه دقیق تر از خرابی دستگاه هم جلوگیری شود. اسلیت لامپ، یک میکروسکوپ دو چشمی با یک منبع نورانی قابل تنظیم اختصاصی می باشد. بزرگنمایی دستگاه را می توان تنظیم کرد. چون این دستگاه یک میکروسکوپ دو چشمی است، تصویر حاصله سه بعدی خواهد بود. بیمار در حین معاینه حالت نشسته دارد و سر او توسط یک چانه گاه و نوار پیشانی حالت ثابت پیدا می کند. با این دستگاه جزئیات حاشیه پلک ها و مژه ها، سطوح ملتحمة پلکی و چشمی، لایه اشک و قرنیه، عنبیه و مایع زلالیه قابل مشاهده اند. با مردمک متسع شده می توان عدسی کریستالی و قسمت قدامی زجاجیه را



نحوه معاینه چشم



شکل ۷-۴: تونومتر شیوتز (Schiotz)

الف) تونومتر شیوتز (Schiotz)

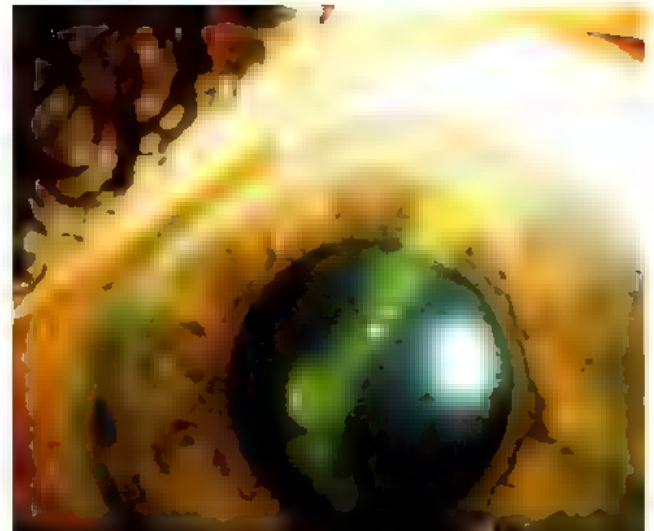
مزیت تونومتر شیوتز ساده و قابل حمل بودن آن می باشد. این تونومتر یک وسیله عملی برای افراد غیر چشم پزشک هم محسوب می شود که ممکن است از آن برای شناسایی بیماران مبتلا به گلوکوم استفاده کرد (شکل ۷-۴).

ب) تونومتر Goldmann

تونومتر گلدمن به اسلیت لامپ متصل بوده و روش دقیق تری از تونومتری شیوتز است و به عنوان وسیله ای استاندارد جهت اندازه گیری فشار چشم در نظر گرفته می شود (شکل ۸-۴).

ج) تونوپن (Tono-Pen)

یک تونومتر الکترونیکی قابل حمل است (شکل ۹-۴). توجه: در خاتمه ذکر این نکته لازم است که معاینه چشم بدون انجام تونومتری معاینه کاملی نخواهد بود و به خصوص افراد با سابقه خانوادگی گلوکوم و افراد بالاتر از ۴۰



شکل ۶-۴: نمایش نقص سطح اپی تلیالی قرنیه با رنگ آمیزی فلورسین در زخم دندردیتی ناشی از هریس سیمپلکس

۸- تونومتری

کره چشم را می توان به صورت یک محوطه محصور در نظر گرفت که در آن جریان ثابتی از مایع زلالیه وجود دارد. این مایع سبب برقراری شکل و فشاری تقریباً یکسان در داخل کره چشم می شود. تونومتری روش سنجش فشار مایع داخل چشم است و با استفاده از وسایل مدرجی صورت می گیرد که مرکز قرنیه را Indent و یا مسطح می کنند. فشارهایی که بین ۱۰ تا ۲۰ میلی متر جیوه هستند، به عنوان فشارهای واقع در محدوده طبیعی در نظر گرفته می شود. تونومترهای متعددی جهت اندازه گیری فشار چشم مورد استفاده قرار می گیرند که تنها به سه نمونه رایج آن اشاره مختصری می شود.



الف) Applanat
حلقه کوچک است



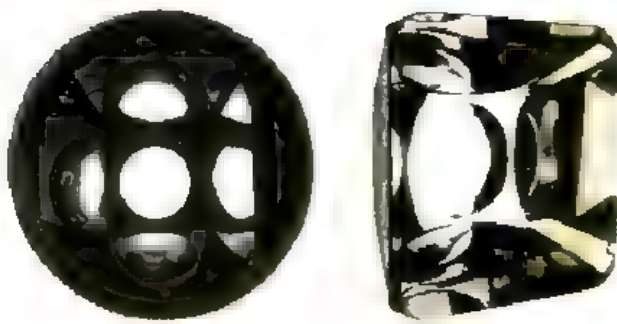
ب) Applanation
حلقه بزرگ است



ج) Applanation
سنگر مسطح



شکل ۸-۴: الف) اندازه گیری فشار داخل چشم با تونومتر گلدمن با استفاده از فلورسین و فیلتر آبی کانت، ب) هلال های سر فلورسین که در هنگام تونومتری با گلدمن مشاهده می شود



شکل ۱۰-۴: گونیولنز چهار آینه زایس (راست) و گلدمن (چپ)

امکان پذیر گردد. اتساع مردمک توسط عوامل دارویی معاینه گسترده تر بخش محیطی شبکیه را امکان پذیر می کند. در معاینه با افتالموسکوپ مستقیم، فرد معاینه کننده باید با چشم راست و دست راست خود چشم راست بیمار و با چشم و دست چپ خود چشم چپ بیمار را معاینه نماید (شکل ۱۱-۴).

ارزش عمده افتالموسکوپ مستقیم، در معاینه ته چشم است. بیمار با چشم مقابل خود بر روی یک هدف دور دست نگاه می کند و فرد معاینه کننده در ابتدا با تغییر درجات لنز، جزئیات شبکیه را به طور کاملاً و ضح مشاهده می کند. چون عروق شبکیه همگی از دیسک منشأ می گیرند، بنابراین با تعقیب هر کدام از شاخه های عروقی اصلی در جهت شاخه های اصلی به طرف منشأ مشترک آن، می توان محل دیسک را پیدا کرد. در این نقطه پرتو افتالموسکوپ در موقعیت اندکی نازال نسبت به خط دید بیمار تابانیده می شود. فرد معاینه کننده باید شکل، اندازه، رنگ دیسک، وضوح حاشیه های آن و اندازه «Cup فیزیولوژیک» مرکزی را مورد بررسی قرار دهد. نسبت اندازه Cup به اندازه دیسک (C/D) از اهمیت تشخیصی در گلوکوم برخوردار است.

ناحیه فووه تقریباً به فاصله دو قطر دیسک در موقعیت گیجگاهی نسبت به لبه دیسک و کمی پائین تر قرار دارد. یک رفلکس یا انعکاس زرد کوچک، ناحیه مرکزی فووه را مشخص می کند. فووه در مرکز ماکولا قرار دارد. شاخه های عروقی شبکیه، از هر طرف به طرف فووه آسیر می کنند اما در نزدیکی آن متوقف می شوند، بنابراین محل فووه را می توان با فقدان کانون عروقی شبکیه ای و یا خیره شدن مستقیم بیمار به نور تعیین کرد. عروق اصلی شبکیه در مرحله بعدی مورد معاینه قرار گرفته و تا دورترین نقطه ممکن در هر کدام از



شکل ۹-۴: دستگاه Tono-Pen و روش اندازه گیری فشار چشم

سال هر دفعه هنگام مراجعه به چشم پزشک باید تونومتری شوند تا بتوان گلوکوم را در مراحل اولیه تشخیص داد.

۹- گونیوسکوپی

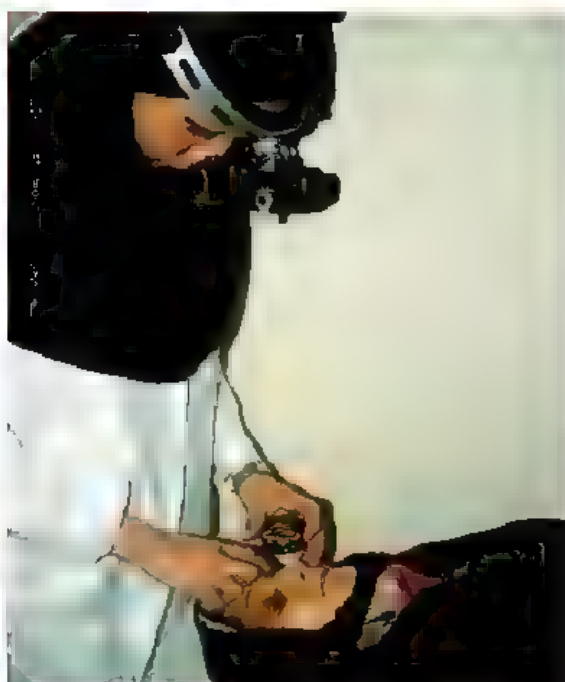
زاویه اطاق قدامی بین قرنیه و عنبیه واقع شده است. به علت این که زاویه نور خارج شده از این ناحیه بیشتر از زاویه بحرانی می باشد، نوری که از این قسمت می آید از چشم خارج نمی شود. بنابراین امکان معاینه زاویه اطاق قدامی با دستگاه اسلیت لامپ به تنهایی وجود ندارد. به منظور بررسی زاویه از لنزهای مخصوصی به نام گونیولنز استفاده می شود که نمونه معروف آن لنز سه ایینه ای گلدمن می باشد (شکل ۱۰-۴).

۱۰- معاینه ته چشم

الف) افتالموسکوپی مستقیم

(Direct Ophthalmoscopy)

افتالموسکوپی مستقیم، یک تصویر بزرگ (۱۵ برابر) و یک چشمی را از ته چشم ایجاد می کند. این روش بخش استاندارد از معاینه عمومی پزشکی و نیز معاینه چشم پزشکی محسوب می شود. تاریک کردن اتاق معمولاً به حد کافی سبب اتساع طبیعی مردمک می شود تا ارزیابی قسمت مرکزی ته چشم شامل دیسک، ماکولا و ساختار عروقی شبکیه



شکل ۱۲-۴: افتالموسکوپی غیر مستقیم



شکل ۱۱-۴: افتالموسکوپی مستقیم

ربع‌ها (فوقانی، تحتانی، گیجگاهی و نازال) تعقیب می‌شوند. وریدها نسبت به شرائین مشابه خود، تیره‌تر و پهن‌ترند. عروق باید از نظر رنگ، پیچ‌خوردگی (Tortuosity) و قطر و همچنین از نظر اختلالات مثل آنوریسم‌ها، خونریزی‌ها و اکزوداها مورد معاینه قرار گیرند.

ب) افتالموسکوپی غیرمستقیم

(Indirect Ophthalmoscopy)

افتالموسکوپی غیرمستقیم دو چشمی مکمل معاینه افتالموسکوپی مستقیم است، چون این روش نیاز به اتساع مردمک داشته و آموزش آن دشوار است، بنابراین عمده‌تاً توسط چشم‌پزشکان به کار گرفته می‌شود. افتالموسکوپ غیر مستقیم، بر روی سر معاینه کننده وصل می‌شود و مشاهده

تصویر دو چشمی را از طریق مجموعه‌ای از عدسی‌های دارای قدرت ثابت امکان‌پذیر می‌سازد. (شکل ۱۲ ۴) در مقایسه با افتالموسکوپی مستقیم، افتالموسکوپ غیرمستقیم تصویر با بزرگ‌نمایی کمتر ولی در عوض با میدان بینایی بیشتر و دید سه بعدی فراهم می‌کند. در ضمن منبع نور در افتالموسکوپی غیرمستقیم درخشان‌تر است و امکان معاینه محیط شبکیه وجود دارد. میزان بزرگ‌نمایی با افتالموسکوپ غیر مستقیم تقریباً $3/5$ برابر در مقایسه با افتالموسکوپ مستقیم (۱۵ برابر) می‌باشد.





داروهای رایج چشم پزشکی

* دکتر عباس باقری

* دکتر محمدعلی حوادی

* دکتر دانیال نجدی

استفاده می شود به داخل چشم وجود دارد.

- ۱- لایه اشک
- ۲- اپی تلیوم قرنيه
- ۳- استرومای قرنيه
- ۴- اندوتلیوم قرنيه

برای عبور از لایه اشک و استرومای قرنيه دارو باید خاصیت حلالیت در آب (شکل یونیزه) و برای عبور از لایه اپی تلیوم و اندوتلیوم باید خاصیت حلالیت در چربی (شکل غیر یونیزه) داشته باشد. به طور کلی داروهایی که هر دو خاصیت حلالیت در چربی و آب را دارند (ترکیبات B.phasic) بهتر به داخل چشم نفوذ می کنند.

استفاده از پماد و ژل زمان تماس دارو با چشم را افزایش می دهد اما هم زمان دسترسی به دارو را کم می کند زیرا عمده دارو در داخل ماده حمل کننده آن به دام می افتد و تنها بخشی که در مجاورت چشم وجود دارد به داخل چشم آزاد می شود در ضمن این شکل دارویی منجر به تار شدن دید هم می شود. یکی از راه های رساندن دارو به چشم بویژه آنتی بیوتیک ها و کورتیکواستروئیدها تزریق های زیر ملتحمه می باشد که از طریق حذف موانع قرنيه و ملتحمه منجر به جذب دارو از ناحیه لیمبوس شده و غلظت بالایی از دارو را به اتاق قدامی می رساند. یا این حال استفاده از این روش دردناک می باشد و تنها باید در موارد عفونت شدید مانند کراتیت و اندوفتالمیت عفونی و یا التهاب های شدید داخل چشمی استفاده کرد.

داروهای مورد مصرف در چشم پزشکی در اشکال مختلف در دسترس می باشند که شامل قطره (محلول و سوسپانسیون)، پماد و ژل و ترکیبات آهسته رهش می باشند. البته سایر روش های رساندن یک ترکیب دارویی به چشم تزریقات داخل و یا اطراف چشم و تجویز سیستمیک می باشد. شایع ترین شکل داروهای چشمی قطره و پماد و ژل می باشد. قطره ها به دو صورت محلول و سوسپانسیون می باشند.

نکته

اشکال سوسپانسیون باید پیش از استفاده تکان داده شوند زیرا پس از گذشت زمان قسمت فعال دارو رسوب می کند.

یک داروی چشمی باید استفاده آسان، کارایی بالا و سمیت و عوارض جانبی کمی داشته باشد. عوامل مختلفی رسیدن دارو به صورت قطره به داخل چشم را تحت تأثیر قرار می دهند که عبارتند از غلظت، زمان تماس و ویژگی های شیمیایی دارو.

ترکیبات چشمی که زمان تماس دارو با سطح چشم را افزایش می دهند باعث می شوند که سطح درمانی برای مدت زمان طولانی تری حفظ شود. بدین ترتیب استفاده از عواملی که ویسکوزیته دارو را افزایش می دهند نفوذ آن را به چشم بهبود می بخشد.

چهار مانع جهت رسیدن دارو که به صورت قطره و یا پماد

ترکیبات بدون ماده نگهدارنده مصرف نمود. این گونه قطره‌ها به علت احتمال آلوده شدن به صورت بسته‌های یکبار مصرف تولید می‌شوند.

نکته

در صورتی که بیمار دچار کمبود اشک باشد، باید انواع مختلف محلول‌های اشکی را در اختیار بیمار قرار داد تا هر کدام که برای وی راحت‌تر باشد، انتخاب نماید.

Simple Eye Ointment

مکانیسم اثر

نرم کننده چشمی

موارد مصرف

این پماد به عنوان محافظت کننده یا نرم کننده، برای جلوگیری از تحریک بیشتر یا برای برطرف نمودن خشکی چشم مصرف می‌شود. عمدتاً در افرادی که دچار خشکی شدید چشم بوده و یا دچار بسته شدن ناکامل پلک‌ها می‌باشند استفاده می‌شود. پماد زمان تماس دارو با چشم را افزایش می‌دهد ولی در عوض باعث تاری دید می‌شود.

مقدار مصرف

یک نوار باریک از پماد، یک یا دو بار در روز یا بیشتر (طبق دستور) در داخل کلدوساک تحتانی چشم قرار داده می‌شود.

نکات قابل توصیه

برای پیشگیری از آلودگی، از تماس نوک لوله پماد با سطوح خارجی خودداری کنید.

میدریاتیک‌ها (گشادکننده‌های مردمک)

میدریاتیک‌ها داروهایی هستند که باعث گشاد شدن مردمک می‌شوند، چون گاهی حین معاینات چشم پزشکی لازم است مردمک گشاد شود. دو دسته داروی میدریاتیک وجود دارد که شامل مهارکننده‌های کولینرژیک (پاراسمپاتولیتیک) و گروه تحریک‌های آدرنرژیک (سمپاتومیتیک) می‌باشند.

۱- داروهای مهارکننده کولینرژیک (آنتی کولینرژیک)

داروهای این دسته از طریق فلج کردن اسفنکتر مردمک باعث گشاد شدن آن می‌شوند. داروهای این دسته شامل

یکی دیگر از راه‌های تجویز دارو به چشم تزریق داخل ویتره است که در درمان اندوفتالمیت و همچنین ادم ماکولا و یا برخی از اشکال رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو استفاده می‌شود. باید دقت شود که غلظت دارو، حامل و ماده نگهدارنده برای شبکه سمیت نداشته باشد.

داروهای چشمی را نیز می‌توان از طریق سیستمیک، خوراکی و یا تزریق عضلانی یا وریدی به چشم رساند. سد خونی - مایع زلالیه و خونی - شبکه موانعی هستند که از رسیدن داروهایی که به روش سیستمیک تجویز شده‌اند به داخل چشم جلوگیری می‌کنند. اما در موارد التهاب‌های داخل چشم نفوذپذیری این سدها افزایش می‌یابد و دارو بهتر نفوذ می‌کند.

ترکیبات مرطوب کننده چشم

از این ترکیبات که به صورت قطره، پماد یا ژل می‌باشند در موارد درمان خشکی چشم به علت کاهش تولید و یا افزایش تبخیر لایه آبی اشک استفاده می‌شود.

Artificial Tears

مکانیسم اثر

اشک مصنوعی با افزایش در ثبات و ضخامت لایه اشکی و طولانی کردن زمان بقای این لایه، به مرطوب نگهداشتن سطح چشم و قرنیه کمک می‌کند. همچنین این فرآورده چشم را نرم و از آن محافظت می‌نماید.

نکته

قطره‌های اشک مصنوعی با غلظت، اسمولاریته، PH و ترکیبات متنوعی از مواد نگهدارنده و پلی‌مرهای اصلی وجود دارد که برحسب نیاز به بیماران تجویز می‌شوند.

اصولاً اشک‌های مصنوعی به دو دسته با ماده نگهدارنده و بدون آن تقسیم می‌شوند. وجود ماده نگهدارنده باعث جلوگیری از آلودگی میکروبی قطره می‌شود، ولی در عوض با ایجاد صدمه در سلول‌های سطحی قرنیه مانند بنزالکونیوم و نیز ایجاد واکنش‌های حساسیتی مانند تیموروسال سبب عوارض مخصوص به خود می‌شوند.

بنابراین در مواردی که به علت خشکی چشم نیاز به استفاده از قطره اشک به دفعات زیاد وجود دارد باید از



داروهای رایج چشم پزشکی

ارجح است چون ترکیبات قویتر با بالا رفتن فشار خون به صورت حاد همراه هستند و حتی ممکن است در بعضی بیماران باعث سکتة قلبی شوند.

نکته

قبل از استفاده از قطره‌های میدریاتیک، باید زاویه اتاق قدامی را مورد معاینه قرار داد و در صورت تنگ بودن زاویه از مصرف آنها خودداری کرد.

داروهای مورد استفاده در کونژنکتیویت‌های آلرژیک

قطره ترکیبی نفازولین همراه با اتازولین برای کاهش قرمزی و خارش همراه با کونژنکتیویت‌های آلرژیک فصلی از جمله داروهای بدون نسخه موجود در بازار است. این ترکیب هم عملکرد ضداحتقانی (Decongestant) و هم اثر آنتی‌هیستامینی دارد. البته این دارو به طور کلی نباید بیش از ۳-۴ روز به صورت ممتد مصرف شود چون پدیده واجهشی (Rebound) احتقان پس از مصرف طولانی مدت آن ممکن است دیده شود.

داروهای پایدارکننده Mast-cell ها از جمله Cromolyn, olopatadine و Lodoxamide, Nedocromil, Pemorilast (Patanol) از طریق مهار آزاد شدن واسطه‌های التهابی اثر می‌کنند و به صورت مزمن جهت کاهش علائم آلرژیک مصرف می‌شوند. Ketotifen (Zaditor) هم به عنوان پایدارکننده Mast-cell ها و هم به عنوان آنتی‌هیستامین اثر می‌کند و در عین حال باعث کاهش کموناکسی اتوزینوفیل‌ها می‌شود.

داروهای ضد گلوکوم

β -adrenergic antagonist (Beta-blockers)

Timolol Maleate

تیمولول یک مهارکننده غیراختصاصی گیرنده‌های β_1 و β_2 آدرنرژیک است. مطالعات نشان می‌دهند که تیمولول از طریق کاهش تشکیل زلالیه، فشار داخل چشم را کاهش

تروپیکامید (میدریاسل) ۰/۵ درصد و ۱ درصد، Cyclogil) Homatropine ۰/۵ یا ۱ درصد و Hydrobromide ۲ یا ۵ درصد می‌باشند. آتروپین سولفات ۰/۵ درصد یا ۱ درصد و نیز اسکوپولامین هیدروبرومید ۰/۲۵ درصد نیز از این گروه می‌باشند و برای مصرف موضعی در موارد خاص می‌باشند ولی هرگز نباید برای گشاد کردن مردمک جهت مقاصد تشخیصی استفاده شوند، چون اثر آنها ممکن است یک تا دو هفته باقی بماند.

داروهای مهارکننده کولینرژیک نه تنها باعث میدریاز (گشادشدن مردمک) می‌شوند بلکه باعث سیکلوپلژی یا فلج عضلات Ciliary Body نیز می‌شوند. به همین جهت به این داروها اغلب داروهای سیکلوپلژیک تیر می‌گویند. سیکلوپلژی باعث فلج تطابق (قدرت فوکوس کردن) می‌شود لذا بیمار ممکن است تا موقعی که اثر دارو وجود دارد احساس کند دیدش تار شده است.

تروپیکامید (میدریاسل) به علت شروع اثر سریع آن و طول دوره اثر کوتاه، به طور شایع به وسیله چشم‌پزشک‌ها مصرف می‌شود. حداکثر گشادشدن مردمک حدود ۳۰ دقیقه پس از ریختن دارو به دست می‌آید و اثر آن طی ۴ الی ۵ ساعت کاسته می‌شود. عوارض جانبی تروپیکامید به علت طول اثر کوتاه آن نسبتاً نادر است ولی ممکن است جدی باشند که شامل تهوع، استفراغ، رنگ‌پریدگی و کلاپس وازوموتور می‌باشد.

سیکلوپنتولات باعث سیکلوپلژی کاملتری می‌شود و اغلب توسط چشم‌پزشکان جهت تعیین میزان عیوب انکساری در اطفال استفاده می‌شود.

۲- داروهای تحریک کننده آدرنرژیک

این داروها از طریق تحریک عضلات گشادکننده مردمک عمل می‌کنند. تنها یک دارو از این خانواده به طور معمول استفاده می‌شود که فنیل افرین هیدروکلرید ۲/۵ درصد می‌باشد. چکاندن یک قطره از آن باعث گشادشدن مردمک طی ۳۰-۴۰ دقیقه می‌شود ولی اثری روی تطابق ندارد؛ لذا فنیل افرین یک میدریاتیک است ولی سیکلوپلژیک محسوب نمی‌شود.

وقتی که حداکثر میدریاز مورد نیاز است، مثلاً وقتی که قسمت‌های محیطی شبکیه باید بررسی شوند، مصرف توأم فنیل افرین با تروپیکامید ایده‌آل است چون اثر تجمعی دارند. محلول ۲/۵ درصد فنیل افرین نسبت به ۱۰ درصد

داخل چشمی می‌تواند به کار رود.

مقدار مصرف

روزی ۳ بار و هر بار یک قطره توصیه می‌شود.

نکات قابل توجه

- ۱- اثر آن با گذشت زمان به صورتی غیرقابل پیش بینی کم می‌شود (تاکی فیلاکسی) لذا کنترل فشار چشم به طول مرتب در مصرف کنندگان توصیه می‌شود.
- ۲- دارای حداقل عوارض قلبی عروقی است و از این جهت در بیماران قلبی و عروقی می‌تواند جانشین بتابلوکرها باشد.
- ۳- استفاده از آن در شیرخواران و اطفال خردسال ممنوع است، زیرا به علب عبور از سد خونی- مغزی می‌تواند باعث خواب‌آلودگی، افت فشار خون و تشنج شود.

Carbonic Anhydrase Inhibitors

(Diamox) Acetazolamide

مکانیسم اثر

استازولامید که مهارکننده آنزیم کربنیک دهیدراز است، با کاهش تولید مایع زلالیه به میزان ۵۰-۶۰ درصد، فشار داخل چشمی را کاهش می‌دهد. مکانیسم این عمل به درستی شناخته نشده است ولی احتمالاً ناشی از مهار کربنیک انیدراز و ایجاد اسیدوز متابولیک سیستمیک می‌باشد. این دارو هیچ اثری روی تسهیل خروج مایع زلالیه از کره چشم ندارد و اثر ضد گلوکوم آن از اثر مدر این دارو نیز مستقل است.

موارد مصرف چشمی

این دارو به صورت خوراکی به عنوان درمان کمکی گلوکوم با زاویه باز (مزمّن ساده)، گلوکوم ثانویه و برای کاهش فشار داخل چشم قبل از جراحی بعضی از انواع گلوکوم به کار می‌رود.

مقدار مصرف

بزرگسالان: دوز شروع استازولامید در بزرگسالان ۲۵۰-۱۲۵ میلی گرم خوراکی ۳-۴ بار در روز است.

می‌دهد. زمان لازم برای شروع اثر حدود ۳۰ دقیقه و برای رسیدن به اوج اثر ۱-۲ ساعت می‌باشد. کاهش قابل ملاحظه فشار داخل چشم ناشی از مصرف این دارو، ممکن است بیش از ۲۴ ساعت باقی بماند. پدیده تاکی فیلاکسی عبارت است از کاهش اثر دارو در اثر مصرف طولانی مدت آن که به طور کلاسیک در تیمولول دیده می‌شود.

مقدار مصرف

یک قطره از محلول ۰/۵ درصد، یک یا دو بار در روز در چشم چکانده می‌شود.

نکات قابل توجه

- ۱- مصرف تیمولول در آسم ریوی یا سابقه به ابتلای به آن، بیماری‌های انسدادی مزمن و شدید ریه، نارسایی آشکار قلب، شوک با منشاء قلبی، بلوک دهیزی- بطنی درجه دوم یا سوم و برادیکاردی سینوسی ممنوع است.
- ۲- حداکثر کاهش فشار داخل چشم تقریباً دو هفته بعد از شروع درمان و به دنبال پایدار شدن پاسخ ایجاد می‌شود.

Betaxolol HCL

یک مهارکننده اختصاصی گیرنده‌های β_1 (کاردیوسلکتیو) می‌باشد که با کاهش ترشح زلالیه سبب کاهش فشار چشم می‌شود و به دلیل عدم تاثیر بر گیرنده‌های β_2 می‌تواند در بیماری‌های ریوی مثل آسم به جای تیمولول مصرف شود البته اثر آن در کاهش فشار چشم فقط ۸۵ درصد تیمولول می‌باشد.

α -adrenergicagonists

(Alphagan) Brimonidine Tartrate

مکانیسم اثر

یک آگونیست انتخابی α_2 می‌باشد. اثر آن در کاهش فشار چشم با دو مکانیسم، یکی کاهش ترشح زلالیه و یکی افزایش جریان Uveoscleral محقق می‌شود. میزان اثر آن در کاهش فشار چشم تقریباً ۴-۶ میلی متر جیوه است. در ضمن اثر حفاظت از عصب بینایی (Neuro Protective) نیز دارد. این دارو در گلوکوم‌های زاویه باز و هیپرتانسیون



داروهای رایج چشم پزشکی

مقدار مصرف

دوز آن در بزرگسالان ۲ برابر در روز و به صورت قطره است. در صورت استفاده همزمان با بلوک کننده های گیرنده بتا، دوز آن را به دو بار در روز می توان کاهش داد.

مصرف در حاملگی و شیردهی

مطالعه ثابت شده ای در مورد اثر دورزولامید در جنین و نوزاد انسان وجود ندارد. لیکن باید با احتیاط مصرف شود.

Prostaglandin Analogs

(Latanoprost) Xalatan

مکانیسم اثر

زالاتان یک مشتق پروستاگلاندین $F_{2\alpha}$ است که با اثر بر گیرنده های آن سبب افزایش جریان Uveoscleral شده و بدین وسیله فشار چشم را پایین می آورد. در یک بررسی ۲ ساله این دارو ۳۵-۲۷ درصد فشار چشم را پایین آورده است.

موارد مصرف

برای کاهش فشار چشم در موارد گلوکوم زاویه باز و بسته به کار می رود. به علت تاثیر زیاد بر فشار چشم، عوارض کمتر و راحتی مصرف هم اکنون به عنوان خط اول درمان گلوکوم در نظر گرفته می شود.

مقدار مصرف

در بزرگسالان روزی یک بار (عصرها) یک قطره در چشم مبتلا چکانده می شود.

نکات قابل توجه

۱- از عوارض مهم این دارو که با مصرف آن پس از مدتی ظاهر می شود تغییر رنگ عنبیه و بافت های اطراف چشم به ویژه پلک می باشد. همچنین سبب رشد و ازدیاد مژه می شود. این عوارض ممکن است دائمی باشد و به ویژه اگر یک طرفه مصرف شود می تواند اثرات نامطلوبی بر زیبایی داشته باشد.
۲- عود هریس و احتمال افزایش واکنش رد پیوند قرنیه نیز با آن گزارش شده است.

نکات قابل توجه

۱- عوارض حاصل از مصرف استازولامید شامل گزگز انگشتان دست، پا و لب، بی اشتها، کاهش وزن، تهوع، خواب آلودگی و افسردگی می باشد. همچنین مانند سایر سولفونامیدها می تواند سبب راش های پوستی، ترومبوسیتوپنی و آنمی آپلاستیک (واکنش های ایدیوسنکراتیک) شود.

۲- در کسانی که از دیورتیک های تیازیدی و یا دیگوکسین یا استروئیدها استفاده می کنند، مصرف استازولامید ممکن است سبب تشدید هیپوکالمی و ایجاد آریتمی شود.

۳- شانس تشکیل سنگ های کلیوی و ادراری در اثر مصرف استازولامید ۱۱ برابر افزایش می یابد و مکانیسم ایجاد آن اسیدوز متابولیک حاصله و احتمالاً کاهش دفع سیترات می باشد، لذا به بیماران توصیه می شود که در هنگام مصرف استازولامید، مایعات زیاد بنوشند.

۴- این دارو ممکن است میزان پتاسیم خون را کاهش دهد. همچنین احتمال افزایش غلظت گلوکوز خون و ادرار وجود دارد. بنابراین در مبتلایان به دیابت باید با احتیاط مصرف شود.

۵- مصرف استازولامید در برخی بیماری های سیستمیک از جمله در سیروز کبدی، COPD و دیابت (به خاطر اسیدوز سیستمیک) اثرات سوء بیشتری دارد.

مصرف در آبستنی

توصیه می شود که استازولامید در زمانی که احتمال آبستنی وجود داشته و در دوران آبستنی به خصوص در سه ماهه اول، تجویز نشود.

(Trusopt) Dorzolamide HCL

مهارکننده آنزیم کربنیک انهیدراز است که با مهار این آنزیم سبب کاهش ترشح زلالیه و بدین ترتیب کاهش فشار چشم می شود. این قطره هنگامی که به تنهایی مصرف شود فشار چشم را ۲۲-۱۴ درصد کم می کند ولی اگر به قطره دیگری از گروه بتابلوکر اضافه شود می تواند ۳/۵ میلی متر جیوه فشار را بیشتر کاهش دهد.

موارد مصرف

در موارد گلوکوم های زاویه باز و بسته و هیپرتانسیون چشمی می تواند مصرف شود.

Hyperosmotic Agents

Mannitol

مانیتول اسمولاریته پلاسمای خون را بالا می‌برد. بنابر این جریان آب از چشم به داخل پلازما افزایش یافته و فشار داخل چشم کاهش می‌یابد. زمان لازم برای رسیدن به اوج اثر کاهنده فشار چشم، ۶۰-۳۰ دقیقه پس از تزریق است. طول اثر کاهنده فشار داخل چشم ۸-۴ ساعت می‌باشد. افزایش واجهشی (Rebound) فشار داخل چشم، به علت نفوذ تدریجی مانیتول به داخل زجاجیه ممکن است در حدود ۱۲ ساعت پس از تجویز مانیتول بروز کند.

موارد مصرف

این دارو به صورت محلول ۲۰ درصد برای کاهش فشار داخل چشم در حمله حاد گلوکوم (در مواردی که سایر روش‌ها موفقیت‌آمیز نبوده‌اند) یا برای آماده کردن بیمار برای بعضی از جراحی‌های داخل چشمی به کار می‌رود.

نکات قابل توجه

- ۱- شدیدترین عارضه جانبی مانیتول، عدم تعادل آب و الکترولیت است. البته خونریزی ساب آراکتوئید هم از عوارض وخیم آن است.
- ۲- در بیماران با نارسایی قلبی-ریوی و نارسایی کلیه باید با احتیاط فراوان مصرف شود.
- ۳- در خونریزی فعال داخل جمجمه و ادم ریوی مانیتول منع مصرف دارد.
- ۴- مانیتول را تنها باید از راه انفوزیون وریدی تجویز کرد.
- ۵- دیورز شدید ممکن است اتساع مثانه بدهد.
- ۶- قبل از مصرف در صورت وجود رسوب‌های کریستالی، باید با گرم کردن آن به صورت محلول کامل درآورد.

داروهای ضدالتهابی

Anti-inflammatory Agents

کورتیکواستروئیدها و ترکیبات ضدالتهابی غیراستروئیدی موضعی در چشم پزشکی استفاده می‌شوند. کورتیکو استروئیدهای چشمی موضعی هرگز نباید توسط پزشک عمومی تجویز شوند، زیرا متعجبانه عوارض جدی از جمله

تشدید عفونت‌های ویروسی، باکتریال و قارچی در قرنیه و نیز احتمال ایجاد گلوکوم و کاتاراکت می‌شوند. داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی این عوارض را ندارند. ترکیبات موضعی آنها شامل Ketorolac, Diclofenac, Nepafenac, Bromfenac و Flurbiprofen است. البته این داروها قدرت کافی جهت کنترل التهاب‌های شدید داخل چشمی را ندارند. از این داروها جهت موارد دیگری مثل خارش چشمی، ادم ماکولا یا پیش‌گیری از میوز (تنگ شدن مردمک) حین عمل جراحی کاتاراکت استفاده می‌شود. در زیر به چند مورد از استروئیدهای چشمی پرداخته می‌شود:

Prednisolone Acetate

اشکال دارویی

Ophthalmic Suspension: 1%

Tab: 5mg/50 mg

مقدار مصرف

بر اساس میزان التهاب چشم تعیین می‌شود.

نکته

قدرت نفوذ در نتیجه و اثر ضدالتهابی این دارو از تمام قطره‌های استروئیدی چشمی بیشتر است. فرآورده خوراکی آن با دوز ۱mg/kg و در بعضی موارد ۲mg/kg در روز مصرف می‌شود و معمولاً بهتر است به صورت دوز واحد مصرف شود.

Betamethasone (Disodium Phosphate)

اشکال دارویی

Ophthalmic Drop: 1mg/ml = 0.1%

Ophthalmic Ointment: 0.1%

Tab: 0.5%

Injection: 4mg/1ml

مقدار مصرف

بزرگسالان و کودکان: نحوه مصرف قطره آن بر اساس شدت التهاب تعیین می‌شود. پس از اعمال جراحی معمولاً هر ۶ ساعت مصرف می‌شود ولی بر اساس میزان التهاب چشم تعداد دفعات ممکن است به هر ۱ یا ۲ ساعت هم افزایش یابد که با کاهش میزان التهاب،



Antibiotics

Sulfacetamide Sodium (Ophthalmic)

مکانیسم اثر

سولفونامیدها رایج‌ترین داروهای استفاده شده در درمان کنژنکتیویت باکتریال است. دارای خاصیت باکتریواستاتیک بوده و دارای مزایایی به شرح ذیل می‌باشند:

- ۱- تأثیر بر ارگانیسم‌های گرم مثبت و گرم منفی
- ۲- قیمت مناسب
- ۳- حساسیت‌زایی کم
- ۴- با مصرف آن‌ها احتمال عفونت‌های ثانویه قارچی وجود ندارد.

اشکال دارویی

Ophthalmic Drop: 10%

Ophthalmic Drop: 20%

موارد مصرف

- ۱- سولفاستامید در درمان التهاب ملتحمه یا سایر عفونت‌های سطحی چشم ناشی از میکروارگانیسم‌های حساس تجویز می‌شود.
- ۲- این دارو در درمان تراخم و سایر عفونت‌های ناشی از کلامیدیا به صورت داروی کمکی همراه با سولفونامیدهای سیستمیک مصرف می‌شود.

مقدار مصرف

بزرگسالان و کودکان: بسته به شدت عفونت یک قطره هر ۳-۶ ساعت در طول روز و به دفعات کمتر در طول شب در چشم چکانده می‌شود.

Tetracycline (Ophthalmic)

مکانیسم اثر

تتراسیکلین یک آنتی‌بیوتیک باکتریواستاتیک وسیع الطیف است. این دارو با ممانعت از اتصال آمینواسید tRNA به کمپلکس ریبوزوم و mRNA، ساخت پروتئین را در باکتری مهار می‌کند. این دارو عمدتاً به طور برگشت پذیر به قسمت 30S ریبوزوم باکتری متصل می‌گردد.

تعداد دفعات نیز کاهش می‌یابد.

۰/۵ تا یک سانتی‌متر پماد، دو یا سه بار در روز و هنگام خواب داخل پلک تحتانی قرار داده می‌شود.

Methyl Prednisolone

اشکال دارویی

M.P. Acetate 40 mg/ml

M.P. Sodium Succinate 500 mg/ml

مقدار مصرف

نوع استات به صورت سوسپانسیون بوده و طولانی اثر است. معمولاً در چشم‌پزشکی در یوونیت‌ها یا پس از اعمال جراحی ویتره و رتین زیر تنون یا رتروسیتال و یا درون همانژیوم کاپیلری تزریق می‌شود. می‌توان آن را هر ۱-۵ هفته تکرار کرد. در موارد Pulse Therapy مثلاً در نوریت اپتیک شدید در اثر مولتیپل اسکلروز (MS) دوز آن ۲۵۰ mg/QID می‌باشد.

چند نکته در مورد استروئیدهای چشمی

- ۱- عامل اصلی تخریب در التهاب قرنیه وجود سلول‌های PMN در قرنیه می‌باشد که استروئید موجب کاهش این سلول‌ها شده و از ورود سلول‌های جدید جلوگیری می‌کند. همچنین از آزاد شدن آنزیم‌های هیدرولیتیک توسط سلول‌های التهابی در قرنیه ممانعت می‌کند.
- ۲- قطره‌های استروئید چشمی به صورت محلول و یا سوسپانسیون می‌باشند. لذا به کلیه بیماران باید یادآوری کرد که سوسپانسیون‌ها را قبل از مصرف تکان دهند.

- ۳- در مواردی که مصرف طولانی استروئیدهای موضعی ضروری است، خطر افزایش فشار چشم وجود دارد، که در این موارد توصیه می‌شود از Fluorometholone (FML) استفاده شود؛ زیرا به علت قدرت کم، فشار داخل چشم را کمتر افزایش می‌دهد.

اشکال دارویی

Ophthalmic Ointment: 1%

موارد مصرف

۱- این دارو در درمان عفونت‌های سطحی چشم ناشی از استافیلوکوک اورئوس، استرپتوکوک اپیدرمیس، نیسریاگونوره، استرپتوکوک پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا، کلیسیلا پنومونیه، E-coli و باسیل آنتراسیس مصرف می‌شود.

۲- این دارو به عنوان داروی کمکی همراه با داروهای سیستمیک در درمان تراخم به کار می‌رود.

مصرف سیستمیک داکسی‌سیکلین و تتراسیکلین:

داروهای خانواده تتراسیکلین علاوه بر اثر آنتی‌بیوتیکی، به علت کاهش میزان فرآورده‌های التهابی، اثر ضدالتهابی مناسبی نیز دارند لذا به صورت سیستمیک و به عنوان درمان کمکی در مواردی از بیماری‌های چشمی مثل بلفاریت، اختلال عملکرد غدد میبومین (MGD)، روزاسه چشمی و بیماری‌های التهابی قرنیه مصرف می‌شوند.

مقدار مصرف

بزرگسالان و کودکان: هر ۴-۲ ساعت یا بیشتر یک لایه نازک (تقریباً یک سانتی متر) بر روی ملتحمه چشم مالیده می‌شود.

Chloramphenicol (Ophthalmic)

مکانیسم اثر

کلرامفنیکل یک آنتی‌بیوتیک باکتریواستاتیک وسیع الطیف است که از سنتز پروتئین توسط باکتری جلوگیری می‌کند و محلول در چربی است. کلرامفنیکل به طور برگشت پذیر به جزء 50S ریبوزوم‌های باکتری متصل می‌شود. مکانیسم بروز کم خونی آپلاستیک برگشت ناپذیر ناشی از مصرف چشمی و سیستمیک کلرامفنیکل ناشناخته است.

اشکال دارویی

Ophthalmic Drop: 5mg/ml

موارد مصرف

عفونت‌های باکتریال سطحی ملتحمه و قرنیه ناشی از ارگانیسم‌های حساس عمدتاً هموفیلوس آنفلوانزا، نیسریاگونوره و باکتری‌های بی‌هوازی می‌باشند. در پاره‌ای موارد برپنوموکوک، استاف اورئوس و پروتئوس هم مؤثر می‌باشد. سودوموناس به این دارو مقاوم است.

Erythromycin (Ophthalmic)

مکانیسم اثر

این دارو یک آنتی‌بیوتیک متوقف‌کننده رشد باکتری است (باکتریواستاتیک)، که جزء گروه ماکرولیدها می‌باشد. با وجود این، در غلظت‌های زیاد در مقابل ارگانیسم‌های خیلی حساس ممکن است باکتروسید باشد. این دارو به طور برگشت پذیر به جزء 50S ریبوزوم باکتری متصل می‌گردد. این آنتی‌بیوتیک علیه کوکسی‌های گرم مثبت مثل استرپتوکوک پیوژن و استرپتوکوک پنومونیه و کورینه باکتریوم دیفتریه هم مؤثر است.

اشکال دارویی

Ophthalmic Ointment: 0.5%

موارد مصرف

۱- پیشگیری از کونژنکتیویت ناشی از کلامیدیا تراکوماتیس و نیسریا در نوزادان
۲- درمان موضعی عفونت‌های سطحی چشم، مانند بلفاریت، عفونت ملتحمه و قرنیه ناشی از ارگانیسم‌های حساس

فلوروکینولون‌ها

مکانیسم اثر

این ترکیبات مشتق از Nalidixic Acid می‌باشند. از داروهای شایع مورد استفاده از این گروه در چشم پزشکی می‌توان به Ciprofloxacin, Levofloxacin, Ofloxacin و Gatifloxacin اشاره کرد. این عوامل دارای خاصیت ضد باکتریایی وسیع‌الطیف می‌باشند. مکانیسم اثر آن‌ها از طریق مهار آنزیم DNA Gyrase و توپوایزومراز ۵ می‌باشد که باعث اختلال از تکثیر، باز ترکیبی ژنتیکی و ترمیم DNA



داروهای رایج چشم پزشکی

ساخت DNA ویروس شود و در نتیجه ساخت زنجیره DNA را متوقف کند. سلول های الوده به ویروس تمایل بیشتری به جذب آسیکلوویر دارند به همین دلیل روی سلول های سالم سمیت کمتری دارد.

اشکال دارویی

Ophthalmic Ointment: 3%

Topical Cream: 5%

موارد مصرف چشمی

آسیکلوویر در درمان عفونت های ناشی از هرپس سیمپلکس و زوستر مؤثر است. پماد چشمی آسیکلوویر در درمان التهاب قرنیه ناشی از ویروس تبخال ساده مصرف می شود.

مقدار مصرف

بزرگسالان و کودکان: یک سانتی متر از پماد را ۵ بار در روز (تقریباً هر چهار ساعت یک بار) در فضای ملتحمه پلک تحتانی قرار می دهند. درمان را باید برای حداقل سه روز پس از بهبود کامل علائم ادامه داد. آسیکلوویر به صورت خوراکی ۴۰۰ میلی گرم ۵ بار در روز در درمان هرپس تناسلی و یا عفونت های چشمی مصرف می شود.

مصرف در آبستنی

آسیکلوویر از جفت عبور می کند. در آبستنی باید منافع دارو در برابر مضار آن سنجیده شود.

مصرف در شیردهی

ترشح آسیکلوویر در شیر مشخص نیست.

Trifluridine

مکانیسم اثر

این دارو که شبیه تیمیدین است باعث می شود ویروس قدرت عفونت زایی و تحریک بافت و تولید مثل را از دست بدهد. زیرا آنزیم تیمیدیلک فسفریلاز را مهار و خود به جای تیمیدین وارد ساختمان DNA در ویروس شده و DNA معیوب تولید می کند.

اشکال دارویی

Ophthalmic Drop: 1%

می گردد. به علت پوشش وسیع آنتی بیوتیکی، می توانند در عفونت های قرنیه به تنهایی (مونوتراپی) استفاده شوند. با این حال استفاده از این داروها به تنهایی در عفونت های مرکزی قرنیه و نیز زخم های قرنیه بزرگتر از ۳ میلی متر و یا تخریب استرومای قرنیه به میزان بیش از ۳۰٪ توصیه نمی شود. همچنین در زخم های قرنیه ناشی از استروپتوکوک نباید مصرف شوند.

اشکال دارویی

قطره و پماد چشمی ۰.۳٪ وجود دارد.

Antifungal agents

Natamycin

مکانیسم اثر

از دسته ضد قارچ های گروه پلی ن (با چهار باند دوتایی) می باشد که اثر خود را با اتصال به غشاء پلاسمایی قارچ های حساس و تغییر نفوذپذیری آنها و در نتیجه پاره شدن این غشاء اعمال می کند طیف اثر آن وسیع بوده بر فوزاریوم، آسپرژیلوس و کاندیدا مؤثر است، لیکن به دلیل عدم نفوذ عمقی در عفونت های عمیق نمی تواند به کار رود.

اشکال دارویی

Ophthalmic Suspension: 5%

موارد مصرف

داروی انتخابی در قارچ های فیلامنتر به وجود آورنده کراتیت قارچی است.

Antiviral agents

Acyclovir (Ophthalmic, Topical) (Zovirax)

مکانیسم اثر

آسیکلوویر توسط آنزیم تیمیدین کیناز فعال شده و همانند سازی DNA ویروس را مهار می کند. آسیکلوویر تری فسفات می تواند توسط آنزیم DNA پلیمراز ویروسی وارد زنجیره در حالت

موارد مصرف

این دارو در درمان التهاب عود کننده بافت پوششی قرنیه و التهاب سایر قسمت‌های قرنیه و ملتحمه ناشی از ویروس تبخال نوع یک، type I مصرف می‌شود.

توجه: تری فلوریدین برای پیشگیری از التهاب بافت پوششی قرنیه یا التهاب قرنیه و ملتحمه ناشی از ویروس تبخال مصرف نمی‌شود و به طور کلی به علت سمیت آن برای اپی‌تلیوم قرنیه نمی‌توان بیش از ۱۰ تا ۱۴ روز از آن استفاده کرد.

مقدار مصرف

بزرگسالان و کودکان: در هنگام بیداری، یک قطره هر ۳ ساعت در چشم چکانده می‌شود. درمان باید تا التیام کامل بافت پوششی قرنیه ادامه یابد. بعد از التیام نیز، به مدت ۷ روز هر چهار ساعت یک بار (حداقل روزی پنج قطره) در چشم چکانده می‌شود.

نکات قابل توصیه

- ۱- درمان معمولاً نباید به مدت بیش از ۱۴ روز یا ۵-۳ روز بعد از بهبودی کامل، ادامه یابد.
- ۲- در صورت عدم ترمیم اپی‌تلیوم قرنیه حتی حین درمان، بهتر است دارو قطع شود.

منابع جهت مطالعه بیشتر

۱. بانک اطلاعات داروهای ژنریک ایران شامل آخرین فهرست دارویی وزارت بهداشت، انتشارات برای فردا
2. Jimmy D. Bartlett, Siret D. Jaanus, Clinical Ocular Pharmacology. 5Th Edition. Butterworth-Heinemann. 2007
3. Richard A. Harper. Basic Ophthalmology. 9th edition, American Academy of ophthalmology: 2010



بیماری‌های پلک

* دکتر محمد حسین روزی طلب

* دکتر غلامرضا خاتمی نیا

* دکتر مجید فروردین

آناتومی

پلک مهمترین عضو دفاعی چشم بوده که سطح قدامی آن از پوست و سطح خلفی آن از غشاء مخاطی به نام ملتحمه تشکیل می‌شود (شکل ۱-۶).

لایه‌های پلک (از قدام به خلف)

۱- پوست

پوست پلک نازک‌ترین پوست بدن می‌باشد و فاقد چربی زیر جلدی است. بنابراین پلک‌ها از تحرک زیادی برخوردارند که سبب گسترش اشک و مرطوب نگاه داشتن قرنیه می‌شوند.

۲- لایه عضلانی

الف) **عضله حلقوی چشم (Orbicularis Oculi):** عضله اریکولاریس به صورت چند دسته عضلات حلقوی دور شیار پلکی قرار دارند. می‌توان این عضله را به دو قسمت اربییتال و پلکی تقسیم کرد. قسمت اربییتال (Orbital) عضله مثل اسفنکتر عمل می‌کند و فقط هنگام بستن آزادی پلک‌ها فعال است ولی بخش پلکی (Palpebral) هم در بستن آزادی پلک‌ها، هم در پلک زدن غیر آزادی و رفلکسی نقش دارد.

ب) **عضله بالابرنده پلک فوقانی (Levator Palpebral)**

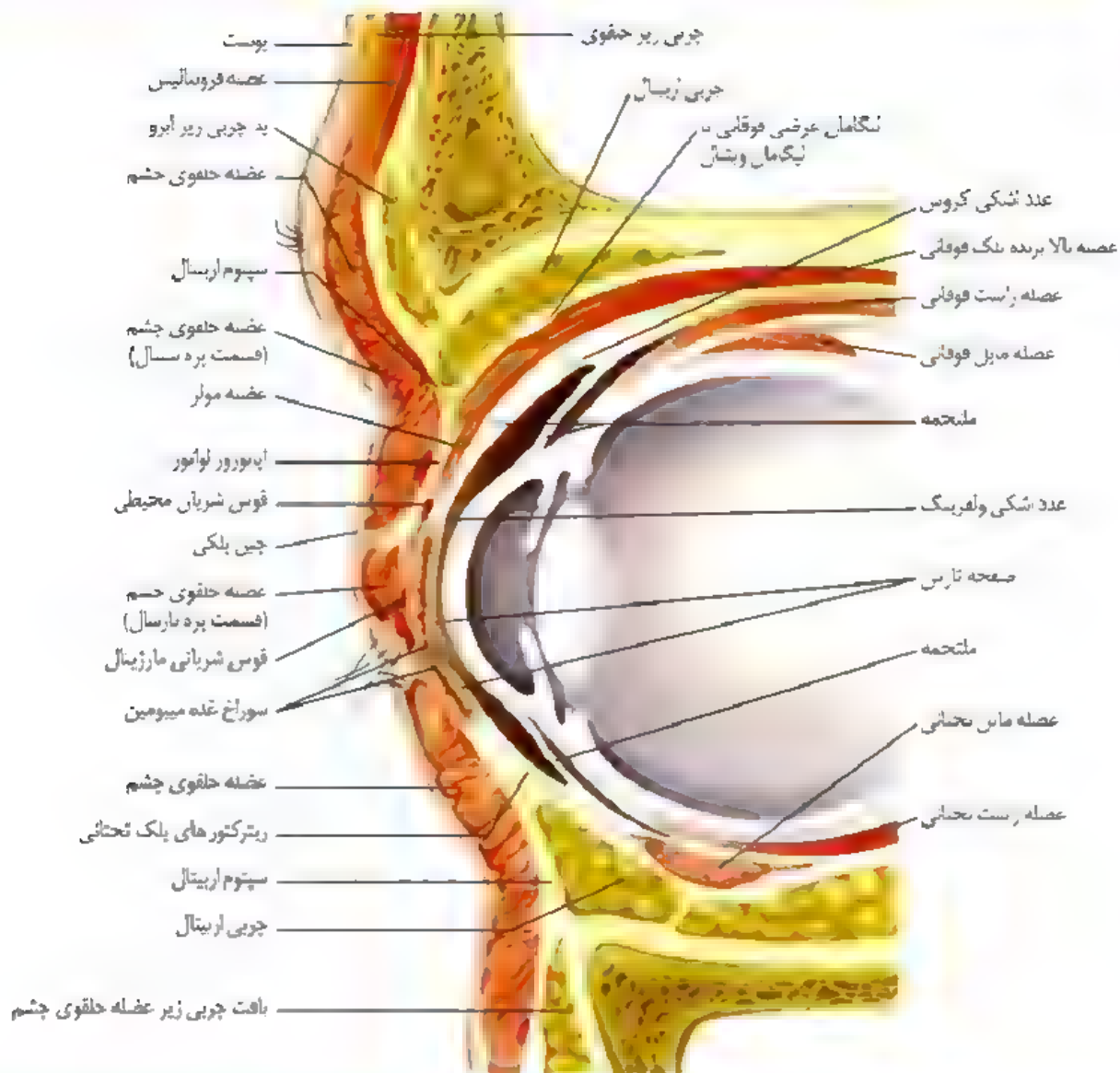
Superioris: این عضله پلک فوقانی را بالا برده و چشم را باز می‌کند. این عضله در حالت طبیعی ۱۶-۱۴ میلی‌متر پلک فوقانی را بالا می‌برد. عضله لواتوراز بال کوچک اسفنوئید منشأ می‌گیرد.

ج) **عضله مولر:** (Muller) عضله‌ای صاف (غیرمخطط) است که توسط عصب سمپاتیک عصب دهی می‌شود. عمل این عضله کمک به بازماندن پلک است و فلج آن در سندرم هورنر (Horner) باعث افتادگی اندک پلک در حدود ۲ میلی‌متر می‌شود.

۳- صفحات تارس

قوام پلک توسط صفحات تارس تأمین می‌شود که از بافت همبند تشکیل شده است ولی بافت غضروفی در آن وجود ندارد. غدد میبومین یا تارسال (Meibomian or Tarsal) غدد سیاه‌ای هستند که به صورت موازی در عمق صفحات تارس قرار گرفته‌اند و مجرای خروجی آن‌ها در لبه پلک دیده می‌شود. تعداد غدد میبومین در صفحه تارس فوقانی حدود ۴۰-۳۰ عدد و در پلک تحتانی ۳۰-۲۰ عدد می‌باشد (شکل ۲-۶).

وظیفه این غدد ترشح لایه چربی اشک است. لایه چربی اشک با افزایش کشش سطحی اشک مانع از تبخیر سریع اشک می‌شود.



شکل ۱-۶: آناتومی پلک بالا و پایین

۴- ملتحمه پلکی

سطح خلفی پلک توسط لایه مخاطی نازکی موسوم به ملتحمه پلکی پوشیده شده که محکم به صفحه تارس چسبیده است.

لبه پلک (Lid Margin)

به طول ۲۵-۳۰ میلی متر و ضخامت ۲ میلی متر از جلو به عقب از لایه های زیر تشکیل شده است:

لبه قدامی: مژه ها در ۲ تا ۳ ردیف در قدام لبه پلک قرار دارند. غدد زایس (Zeis Glands) غدد سباسه تغییر

شکل یافته در ریشه مژه ها هستند. غدد مول در پلک (Moll's Glands) معادل غدد آپوکرین پوست می باشند. **Gray Line (خط خاکستری):** در تمام طول لبه آزاد پلک مشاهده می شود و از نظر بافت شناسی سطحی ترین قسمت عضله اریکولاریس است که به عضله Riolan معروف می باشد (شکل ۲-۶).

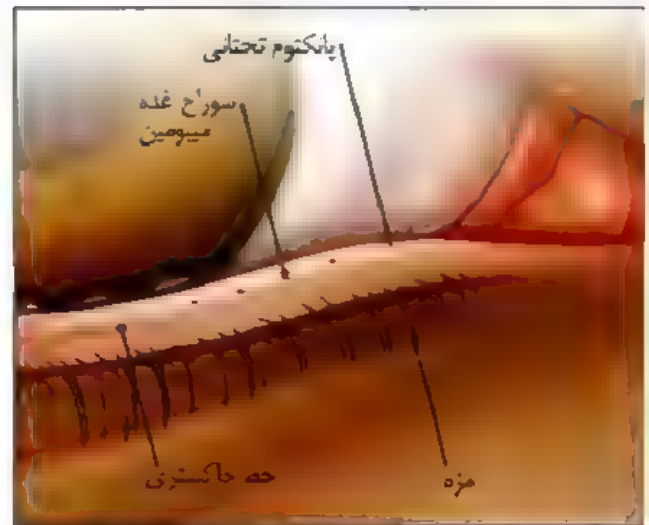
لبه خلفی: منافذ غدد میومین در خلف خط خاکستری دیده می شوند (شکل ۲-۶).

پانکتوم ها: سوراخ های کوچک که ورودی مجرای کانالیکول های اشکی هستند در سمت داخلی پلک در چند میلی متری کانتوس داخلی قرار دارند. پانکتوم ها بر



بیماری‌های پلک

- تخلیه وریدی پلک‌ها به دو قسمت تقسیم می‌شود: سیستم سطحی یا Pretarsal که به وریدهای زگولار داخلی و خارجی می‌ریزند و سیستم عمقی یا Post Tarsal که به سینوس کاورنوس تخلیه می‌شوند.
- لنفاتیکی پلک‌ها: تخلیه لنفاوی پلک‌ها به موازات شبکه وریدی است. دو گروه لنفاوی اطراف پلک وجود دارند. (۱) گروه داخلی که به گروه لنفاوی ساب‌مندیولار تخلیه می‌شوند و (۲) گروه خارجی که به گره لنفاوی پره‌اریکولار تخلیه می‌شوند (شکل ۴-۶).
- بزرگ شدن غدد لنفاوی فوق یک نشانه تشخیصی در بیماری‌های چشمی مثل ورم ملتحمه آدنوویریوسی است.
- اعصاب پلک: عصب حرکتی جهت بالا بردن پلک و باز کردن شیار پلکی عصب زوج سوم (Oculomotor) است که به عضله بالابرنده پلک فوقانی عصب‌دهی می‌کند. عصب حرکتی برای بستن پلک‌ها عصب زوج هفتم (Facial) می‌باشد که باعث حرکت عضله اریکولاریس می‌شود. حس پلک فوقانی توسط شاخه افتالمیک (اولین شاخه V1) زوج پنجم و حس پلک تحتانی توسط شاخه ماگزیلری (شاخه V2) زوج پنجم تأمین می‌شود.

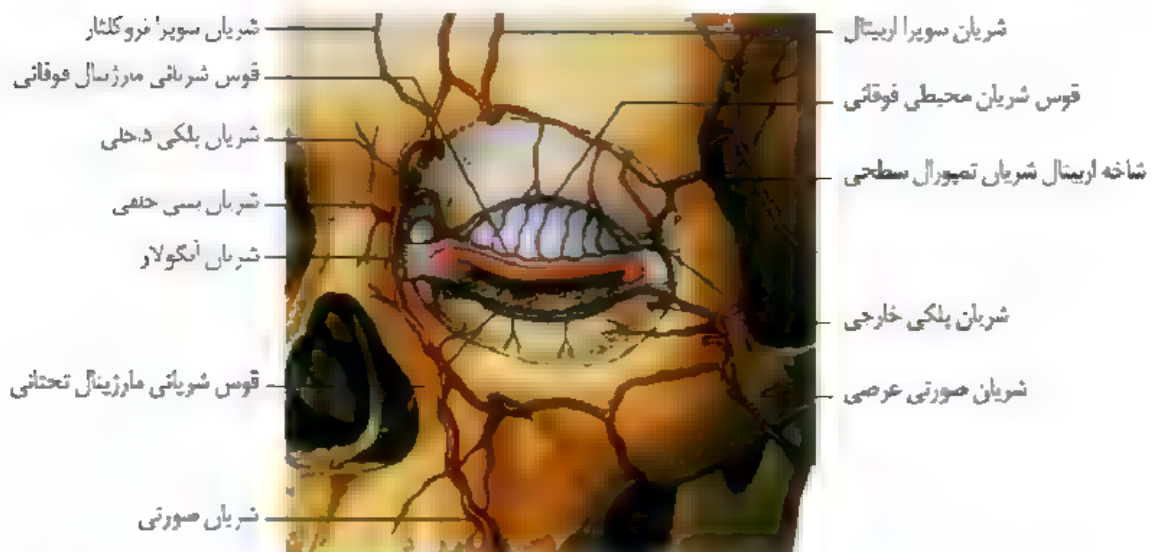


شکل ۶-۲: نمای شماتیک از لبه پلک تحتانی. خط خاکستری مابین قاعده مزه‌ها و دهانه غدد میومین مشاهده می‌شود.

روی برجستگی به نام پایپلا مشاهده می‌شوند.

خون‌رسانی و عصب‌دهی پلک

- پلک توسط سیستم فاشیال (Facial System) که از کاروتید خارجی منشعب شده است و سیستم ارییتال (Orbital System) که از شاخه‌های افتالمیک کاروتید داخلی منشعب شده‌اند خون‌رسانی می‌شوند. این سیستم دوگانه باعث خون‌رسانی غنی پلک‌ها می‌شود (شکل ۳-۶).



شکل ۶-۳: سیستم خون‌رسانی پلک‌ها

فوقانی و تعیین میزان عملکرد عضله لواتور الزامی است (شکل ۵-۶ و ۶-۶) از نظر سن شروع پتوز به دو دسته مادرزادی و اکتسابی تقسیم بندی می شود:

پتوز مادرزادی (Congenital Ptosis)

پتوز مادرزادی معمولاً به علت تکامل غیر طبیعی عضله لواتور پلکی در دوران جنینی ایجاد می شود. در صورتی که محور بینایی گرفتار باشد و یا به علت فشار پلک، آستیگماتیسم بالا ایجاد شده باشد درمان سریع پتوز برای جلوگیری از تنبلی چشم لازم است (شکل ۷-۶).

پتوز مادرزادی می تواند یک طرفه یا دو طرفه (در ۲۵٪ موارد) باشد و با سایر اختلالات مادرزادی چشمی مثل سندرم بلفاروفیموزیس یا سندرم Marcus Gunn همراهی داشته باشد.

Marcus Gunn Syndrome (Jaw – Winking Phenomenon)

در این سندرم پلک ها همزمان با باز کردن دهان یا حرکت فک به جلو یا طرفین باز می شود و افتادگی پلک از بین می رود یا تبدیل به Lid Retraction می شود. علت این سندرم عصب گیری غیر عادی عضله لواتور توسط شاخه مندیولار عصب سه قلو (Trigeminal) است (شکل ۸-۶).

علت پتوز مادرزادی هرچه باشد، پزشک باید خطر تنبلی چشم ناشی از پوشیده شدن مردمک یا آستیگماتیسم ناشی از افتادگی پلک را مد نظر داشته باشد.

افتادگی اکتسابی پلک (Acquired Ptosis)

افتادگی اکتسابی پلک بر اساس علت آن به انواع زیر تقسیم می شوند.

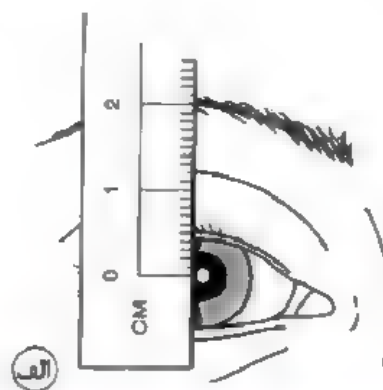
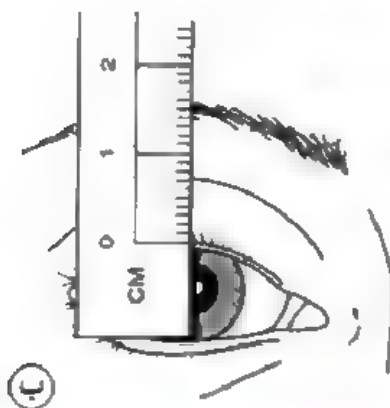


شکل ۴-۶: مسیر تخلیه لنفاتیک پلک ها

ناهنجاری های پلک

افتادگی پلک (بلفاروپتوز)

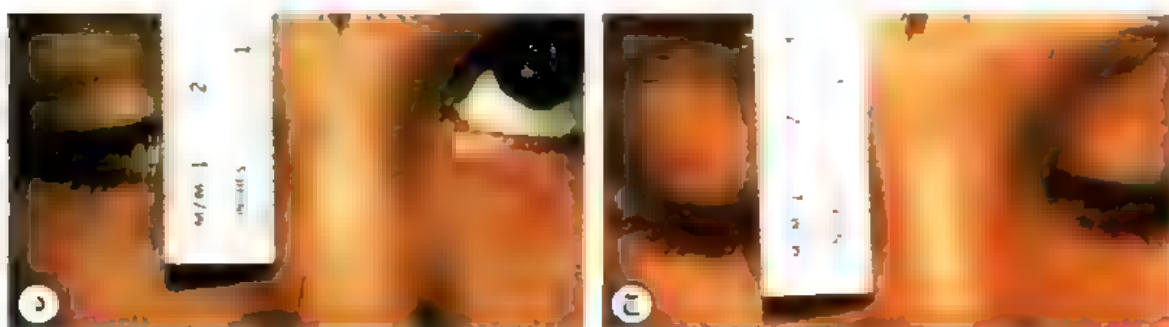
در حالت طبیعی، در نگاه مستقیم پلک فوقانی ۱ میلی متر از قرنیه را می پوشاند ولی در افتادگی پلک (پتوز)، قسمتی از قرنیه و حتی مردمک ممکن است توسط پلک پوشانده شود. شیار پلکی تنگ می شود. هرگونه ناهنجاری در عصب گیری یا ساختمان عضله بالابرنده پلک فوقانی یا عضله مولر موجب بلفاروپتوز می گردد. در برخورد با بیمار مبتلا به پتوز شرح حال از نظر زمان شروع، وجود علایم یا درگیری های همراه مثل دو بینی، توجه به حرکات غیر طبیعی در صورت و معاینه دقیق شامل اندازه گیری شیار پلکی، تعیین فاصله رفلکس نوری مردمک با لبه پلک فوقانی، اندازه گیری محل چین پلک



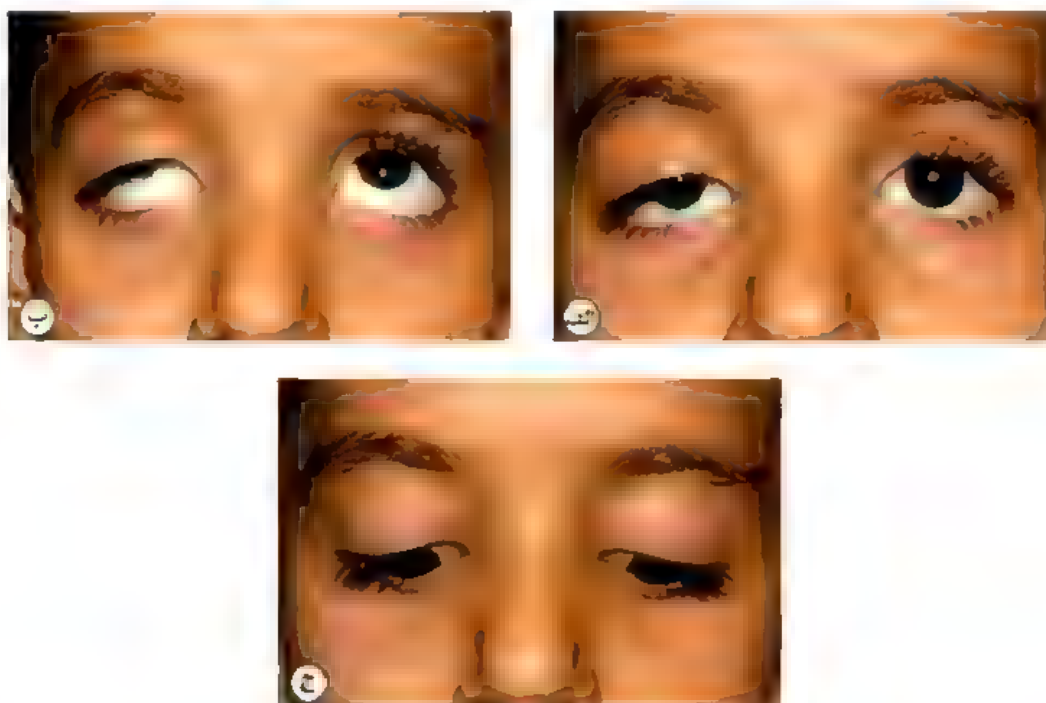
شکل ۵-۶: الف) اندازه گیری فاصله لبه پلک تا رفلکس نوری مردمک (MRD) و ب) اندازه گیری فاصله شیار پلکی تا لبه پلک



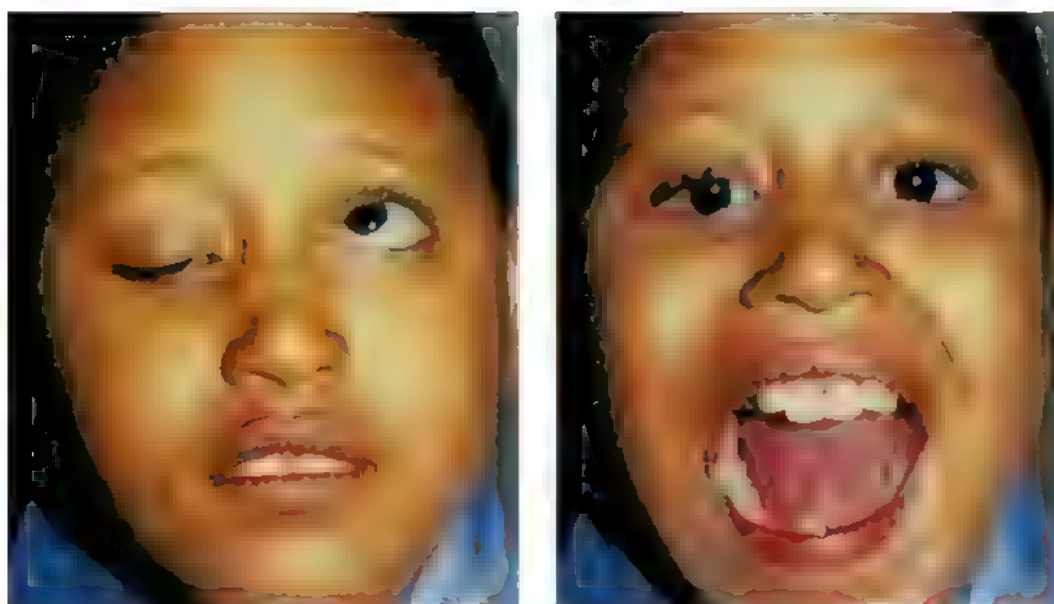
بیماری های پلک



شکل ۶-۶: عکس شماتیک الف و ب) اندازه گیری میزان عملکرد عضله لواتور از طریق اندازه گیری میزان حرکت پلک بالا در حالتی که بیمار الف) به پایین نگاه می کند و ب) به بالا نگاه می کند. در این شکل میزان عملکرد عضله لواتور حدود ۱۱ میلی متر است. ح و د) نمایش بالینی اندازه گیری میزان عملکرد عضله لواتور



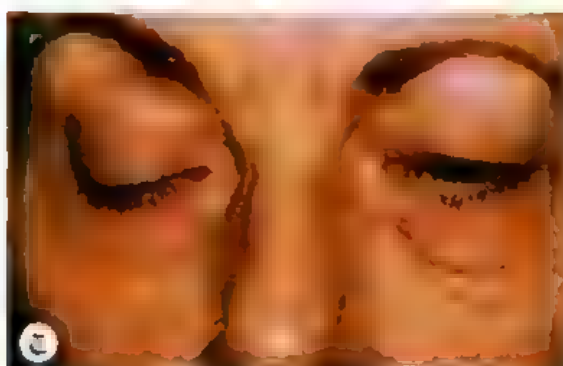
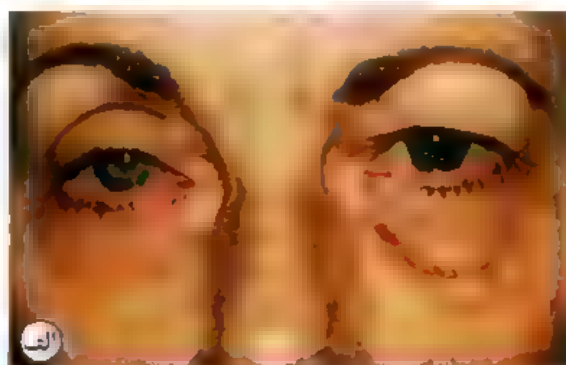
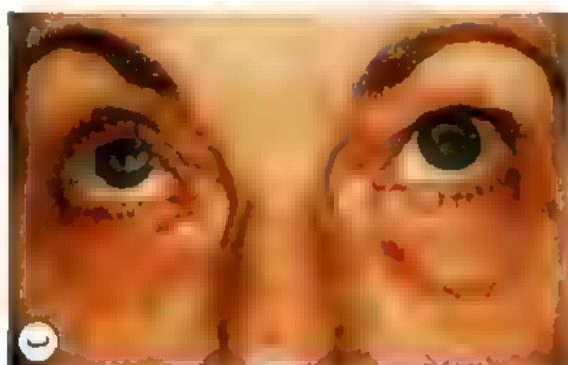
شکل ۶-۷: پتوز مادرزادی چشم راست (Congenital Ptosis). الف) پتوز شدید در چشم راست در نگاه به روبرو، ب) در نگاه به بالا شدت پتوز افزایش می یابد و ح) تأخیر در پایین آمدن پلک هنگام نگاه به پایین (Lid lag)



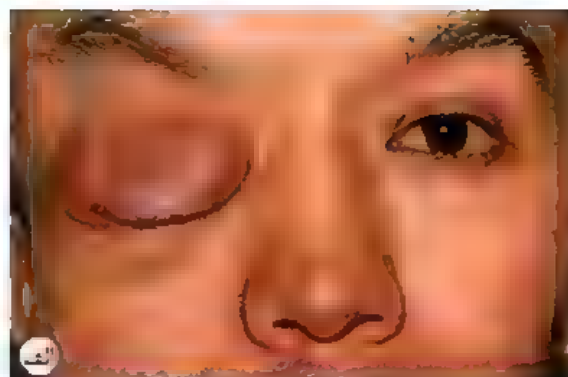
شکل ۸-۶: بیمار مبتلا به Marcus Gunn Syndrome افتادگی پلک راست هنگام بازکردن دهان برطرف می شود

الف) فلج عصب زوج سوم: در این حالت پتوز غالباً کامل بوده، حرکات چشم مختل می باشد و در مواردی که علت فلج عصب سوم آنوریسم شریان کاروتید است درگیری مردمک به صورت اتساع آن در طرف درگیر مشاهده

۱- افتادگی پلک با منشأ عصبی. به علت فلج عصب زوج سوم یا سندرم هورنر رخ می دهد. توجه به حرکات عضلات خارج چشمی و تعیین اندازه مردمک و واکنش آن به نور بسیار مهم است.



شکل ۹-۶: الف) افتادگی پلک آپوئورونیک به دنبال جراحی کاتاراکت در چشم راست. ب) عملکرد عالی عضله لواتور در نگاه به بالا و ج) افتادگی پلک چشم درگیر در نگاه به پایین



شکل ۱۰-۶: الف و ب افتادگی مکانیکی پلک ناشی از نوروفیبروماتوز گسترده در پلک سمت راست در دو بیمار متفاوت

پلک‌ها رخ می‌دهد برای درمان این نوع پتوز باید بیماری زمینه‌ای درمان شود (شکل ۱۰-۶).

انتروپیون (Entropion)

در این ناهنجاری لبه پلک به طرف داخل برگشته و مژه‌ها چشم را تحریک می‌کنند و باعث احساس جسم خارجی در چشم، اشک ریزش، قرمزی و حتی کدورت و واسکولاریزاسیون قرنیه می‌شوند.

انتروپیون پلک پایین که معمولاً به علت تغییرات ناشی از افزایش سن ایجاد می‌شود، بسیار شایع‌تر از انتروپیون پلک بالاست که معمولاً به دنبال ایجاد بافت جوشگاهی در ملتحمه پلکی (مثلاً در بیماری تراخم) ایجاد می‌شود (شکل ۱۱-۶).

انتروپیون ممکن است به صورت مادرزادی وجود داشته باشد (شکل ۱۲-۶).



شکل ۱۱-۶: انتروپیون سنی پلک تحتانی

می‌شود (Anisocoria).

ب) سندرم هورنر (Horner): در این حالت به علت اختلال در شبکه سمپاتیک که از هیپوتالاموس منشأ می‌گیرد، عضله مولر فلج و پتوز خفیفی ایجاد می‌شود. مشخصات کلینیکی این سندرم شامل مردمک تنگ (میوز)، پتوز خفیف و کاهش تعریق پیشانی می‌باشد.

۲- افتادگی پلک یا منشأ عضلانی (Myogenic): به علت تغییرات در عضله لواتور در بیماری‌های تحلیل برنده عضلات مثل دیستروفی میوتونیک و یا افتالموپلژی خارجی پیشرونده (Progressive External Ophthalmoplegia) یا به علت مایوپاتی ناشی از قطره‌های استروئید رخ می‌دهد.

۳- بیماری‌های ناشی از اختلال محل اتصال عصب و عضله (Neuromuscular Junction): مثل میاستنی گراو و یا بوتولسم. پتوز و دوبینی جزء اولین شکایات در بیمار مبتلا به میاستنی گراو است که با تست تشخیصی تزریق داخل وریدی ادریوفونیوم (Tensilon Test) به طور موقت پتوز بیماران از بین می‌رود.

۴- افتادگی پلک آپونوروتیک (Aponeurotic): شایع‌ترین نوع پتوز اکتسابی است و به علت کندی یا نازک شدن آپونوروز لواتور در محل اتصال به صفحه تارس رخ می‌دهد. اغلب به علت کهولت سن یا به علت مالش مکرر چشم‌ها ایجاد می‌شود (شکل ۹-۶).

۵- افتادگی پلک ناشی از ضربه (Traumatic): به علت پارگی پلک یا به دنبال جراحی رخ می‌دهد. (شکل ۹-۶)

۶- افتادگی مکانیکی پلک (Mechanical): به علت وجود تومورهای پلکی و یا انورسم‌ها و التهابات همراه با تورم

ناشی از تکامل ناقص غدد پیلوسیباسه دیده می شود.

درمان

در صورتی که تریکیازیس باعث تحریک سطح چشم و ناراحتی بیمار شده باشد، باید مژه های غیرطبیعی را برداشت، این کار به وسیله الکتروکوتری، لیزر آرگون، کرایو و یا استفاده از رادیوفرکوتنسی فولیکول مژه ها صورت می گیرد.

کلوبوم مادرزادی پلک (Congenital Coloboma)

کلوبوم یک شکاف مادرزادی در پلک است که به علت اختلال روند تکاملی در دوران جنینی ایجاد شده است. کلوبوم پلک ممکن است یک اختلال مادرزادی منفرد باشد و یا به همراه بعضی اختلالات سندرمی مانند سندرم گلدن هار دیده شود. به علت خطر ایجاد کراتوپاتی ناشی از عدم وجود محافظت پلک از قرنیه درمان سریع کلوبوم از اهمیت خاصی برخوردار است و جزء موارد اورژانس چشم پزشکی می باشد (شکل ۱۴-۶).

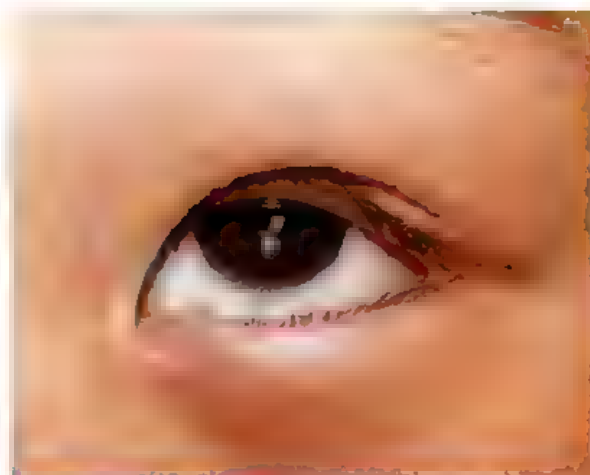
اختلالات التهابی پلک

شالازیون (Chalazion)

شالازیون نوعی التهاب لیپوگرانولوماتوز و غیرعفونی موضعی پلک است که در نتیجه انسداد مجرای غدد میبومین یا زایس ایجاد می شود. شالازیون معمولاً با روزآسه و بلفاریت مزمن ارتباط دارد (شکل ۱۵-۶). به دنبال انسداد مجرای خروجی غدد میبومین،



ب



شکل ۱۲-۶: انکتروپیون مادرزادی

انکتروپیون (Ectropion)

انکتروپیون حالتی است که در آن لبه پلک به سمت خارج چرخیده و قسمتی از ملتحمه پلکی نمایان می گردد. اکثراً دو طرفه است و در افراد پیر شایع است. انکتروپیون به علت شلی عضله حلقوی چشم، در نتیجه روند پیری و یا متعاقب فلج عصب هفتم رخ می دهد. علایم انکتروپیون شامل: اشک ریزش و تحریک سطح چشم است. انکتروپیون گاهی کاملاً بدون علامت است (شکل ۱۳-۶).

تریکیازیس

در این حالت مژه ها به سمت داخل برگشته و موجب تحریک قرنیه و ملتحمه می شوند. از علل تریکیازیس می توان بلفاریت مزمن، عفونت هایی مثل تراخم و سوختگی با مواد شیمیایی را نام برد. گاهی تریکیازیس به صورت مادرزادی



الف

شکل ۱۳-۶: الف و ب شکل شماتیک و نمای بیمار مبتلا به انکتروپیون سنی پلک تحتانی



بیماری های پلک



شکل ۱۴-۶: الف و ب: کلوبود پلک بالا: نقص تکاملی چشم موجب می شود قریبه در معرض هوا قرار گرفته و در بهایت کدورت و زخم قریبه ایجاد شود

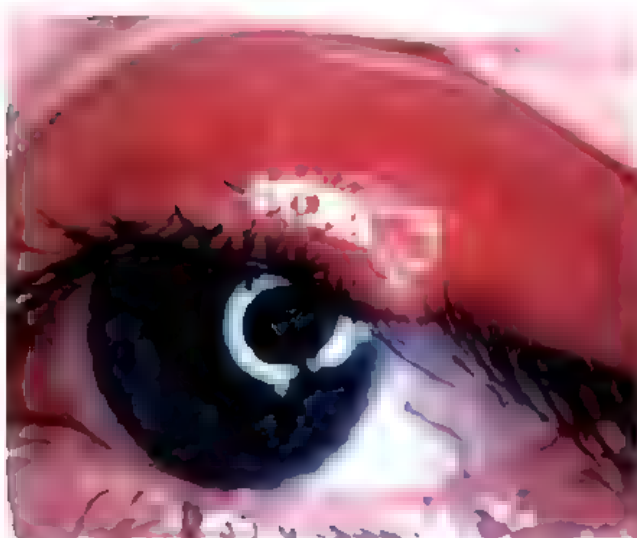
درمان آدنوکارسینوم غدد سباسه را باید در نظر داشت.

گل مزه (Hordeolum)

عفونت حاد (معمولاً استافیلوکوکی) غدد زایس (هوردنولوم خارجی) یا غدد میبومین (هوردنولوم داخلی) به صورت درد، قرمزی و حساسیت در لمس لبه پلک بروز می کند (شکل ۱۶-۶).

گل مزه معمولاً خودبخود بهبود می یابد، کمپرس گرم و پماد آنتی بیوتیک موضعی کمک کننده خواهد بود.

ندرتاً ممکن است گل مزه تبدیل به سلولیت پره سپتال سطحی و یا حتی آبسه شود که در چنین مواردی آنتی بیوتیک سیستمیک و تخلیه جراحی آبسه لازم است.



شکل ۱۶-۶: گل مزه در پلک بالا

محتویات این غدد (سبوم) به درون تارس و بافت های نرم اطراف نشت می کند و پاسخ التهابی ایجاد می شود.

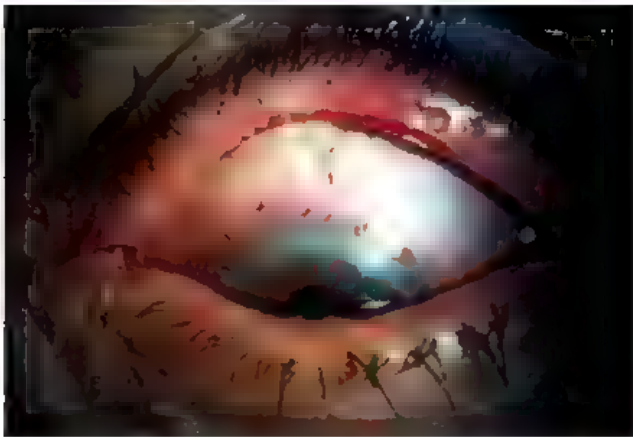
ویژگی بالینی شالازیون تورم تدریجی غده میبومین است و معمولاً دردناک نمی باشد. پوست روی شالازیون می تواند اریتماتو باشد. اگر شالازیون بزرگ باشد با فشار روی کره چشم ممکن است باعث آستیگماتیسم شود.

درمان شالازیون در مرحله حاد شامل کمپرس گرم و رعایت بهداشت پلک هاست. گرچه آنتی بیوتیک یا داروهای ضدالتهاب موضعی را می توان در درمان شالازیون استفاده کرد ولی ممکن است اثر چندانی در بهبود آن نداشته باشد. ضایعه معمولاً به طور خودبه خود در عرض چند هفته یا چند ماه بهبود می یابد. در صورتی که عفونت ثانویه حاد رخ دهد، تجویز آنتی بیوتیک بر ضد فلور پوستی (استافیلوکوک ها) کمک کننده خواهد بود.

در مواردی که شالازیون مزمن و کیستی شود تخلیه جراحی لازم است. در صورت تکرار شالازیون و یا مقاومت به



شکل ۱۵-۶: شالازیون در پلک فوقانی



شکل ۶-۱۸: اختلال عملکرد غدد میبومین (MGD): به انسدادهانه غدد میبومین توسط پلاک‌های چربی توجه شود



شکل ۶-۱۷: بلفاریت قدامی: درگیری لبه قدامی پلک به صورت دلمه‌های زردرنگ خشک در لبه پلک و اطراف مژه‌ها دیده می‌شوند

در معاینه هم درگیری لبه قدامی پلک به صورت دلمه‌های زردرنگ خشک در لبه پلک و اطراف مژه‌ها دیده می‌شوند و در صورت برداشتن دلمه‌ها زخم‌های کوچک در لبه پلک مشاهده می‌شود. پرخونی و تلانژکتازی لبه پلک‌ها، از دست رفتن مژه‌ها (Madarosis) یا سفید شدن مژه‌ها (Poliosis) با درجات مختلف براساس شدت و مدت بلفاریت ممکن است مشاهده شود (شکل ۶-۱۷).

بلفاریت سبورهای (Seborrheic) بلفاریت سبورهای به تنهایی یا به همراه بلفاریت استافیلوکوکی یا اختلال عملکرد غدد میبومین دیده می‌شود. التهاب بیشتر در لبه قدامی پلک به صورت دلمه‌ها و پوسته‌های چرب مشاهده می‌شود. سبوره پوست سر، ابروها و گوش نیز غالباً با بلفاریت سبوره وجود دارند.

بیماران مبتلا به بلفاریت سبوره اغلب افزایش غیر عادی ترشح غدد میبومین هم دارند که به صورت ترشح کف‌آلود دیده می‌شوند. علایم این نوع بلفاریت قرمزی مزمن لبه پلک، سوزش و گاهی احساس جسم خارجی است.

اختلال عملکرد غدد میبومین

(Meibomian Gland Dysfunction, MGD)

اختلال عملکرد غدد میبومین، بیماری بسیار شایعی است که سبب بلفاریت خلفی (درگیری بیشتر در لبه خلفی پلک) می‌شود و معمولاً همراه با بلفاریت قدامی است (شکل ۶-۱۸).

نکته

- ۱- شالازیون یک واکنش غیر عفونی است در حالی که گل مژه عفونی است.
- ۲- در شالازیون‌های تکرارشونده کنترل قند خون ضروری است.
- ۳- در موارد شالازیون‌های تکرارشونده و یا مقاوم به درمان، آدنوکارسینوم غدد سباسه در تشخیص افتراقی مدنظر باشد.
- ۴- آستیگماتیسم قرنیه‌ای ناشی از شالازیون در اطفال می‌تواند باعث تنبلی چشم شود.

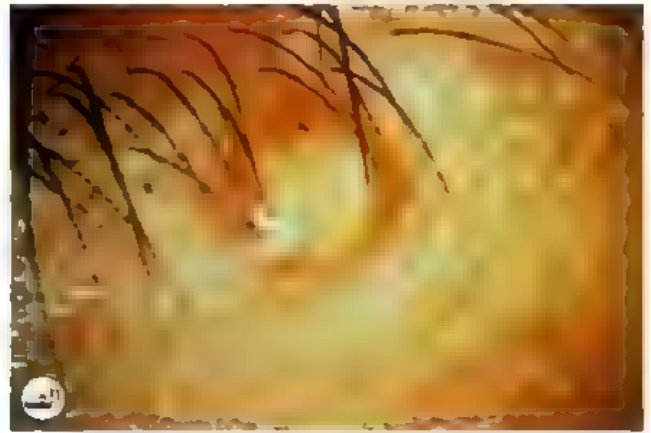
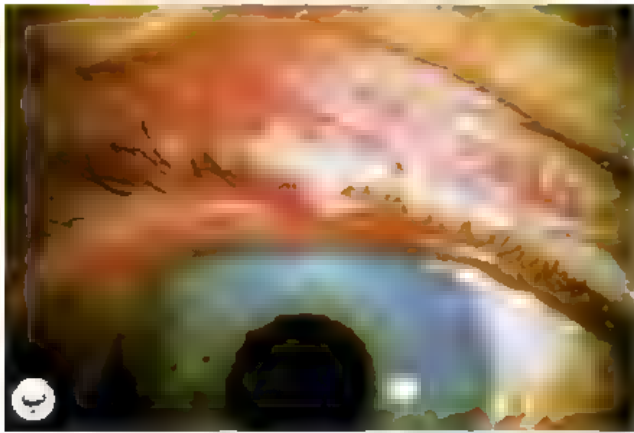
بلفاریت قدامی

التهاب لبه پلک بلفاریت نامیده می‌شود. بلفاریت بیماری بسیار شایعی است. (شایع‌ترین علت مراجعه به مطب چشم‌پزشکان) بلفاریت ممکن است علت عفونی (معمولاً ناشی از استافیلوکوک اورنوس) یا التهابی داشته باشد. البته علایم، نشانه‌ها و حتی درمان این دو نوع بلفاریت با هم همپوشانی زیادی دارد.

بلفاریت استافیلوکوکی در افراد جوان بیشتر دیده می‌شود. شکایات بیمار به صورت سوزش، خارش، احساس جسم خارجی است که هنگام صبح بدتر است و علت آن تجمع دلمه‌ها در لبه پلک در طول شب است که بعد از بیدار شدن درون چشم رفته و ایجاد تحریک می‌کنند.



بیماری های پلک



شکل ۶-۱۹ الف وب مولوسکوم مسری را نشان می دهند که در شکل ج به صورت گروهی پلک تحتانی را درگیر کرده است

شست و شوی لبه پلک ها با انگشت یا تکه کوچکی از اسفنج یا پنبه آغشته به شامپو بچه رقیق شده و یا مواد شوینده مخصوص باعث تمیز شدن لبه پلک ها می شود. تمیز کردن لبه پلک ها ۲-۱ بار در شبانه روز به روش فوق باعث کاهش علائم بلفاریت می شود.

یک دوره کوتاه درمان با آنتی بیوتیک و استروئید موضعی برای کاهش میزان باکتری های سطح چشم کمک کننده است. اگر با وجود رعایت نکات فوق بعد از چند هفته علائم و شکایات بیمار ادامه داشته باشد، درمان با تتراسایکلین های سیستمیک کمک کننده خواهد بود.

تتراسایکلین ۲۵۰ میلی گرم، ۴ بار در روز یا داکسی سایکلین ۱۰۰ میلی گرم ۲ بار در روز به مدت ۳ تا ۴ هفته تجویز می شود و به تدریج دوز دارو کاهش می یابد.

در بچه ها، خانم های باردار و شیرده و افراد با حساسیت به تتراسایکلین، اریترومايسين جایگزین خوبی خواهد بود.

مجرای خروجی غدد میبومین توسط پلاک هایی بسته شده اند و به صورت برجسته دیده می شوند. ترشحات غدد کاهش می یابد و تلائزکتازی لبه پلک ها مشاهده می شود. به دنبال التهاب مزمن در غدد میبومین، این غدد تحلیل می روند.

درمان

قبل از شروع درمان، آگاه نمودن بیمار نسبت به ماهیت و سیر بیماری بسیار مهم است و تفهیم این نکته ضروری است که بیماری پدیده ای مزمن است.

مهمترین اصل درمان بلفاریت رعایت بهداشت پلک ها است. کمپرس گرم به مدت چند دقیقه برای ذوب کردن ترشحات غلیظ شده غدد میبومین و به دنبال آن ماساژ ملایم پلک ها به منظور تحریک ترشح غدد میبومین و خارج نمودن ترشحات بسیار مفید خواهد بود.

زانثلازما (Xanthelasma)

زانثلازما اختلال شایعی است که به علت تجمع هیستوسیت‌های حاوی چربی در لایه درم پوست پلک به وجود می‌آید. حدود دو سوم بیماران دارای سطح طبیعی از کلسترول و تری‌گلیسیرید در خون هستند ولی در ۴۰-۳۰ موارد با هیپرکلسترولمی همراه است. بنابراین ارزیابی بالینی سطح چربی خون توصیه می‌شود. این ضایعه معمولاً دوطرفه بوده و در نزدیکی زاویه داخلی چشم (کانتوس داخلی) بر روی سطح قدامی پلک فوقانی یا تحتانی به صورت پلاک‌های زردرنگ مشاهده می‌شود (شکل ۲۰-۶).

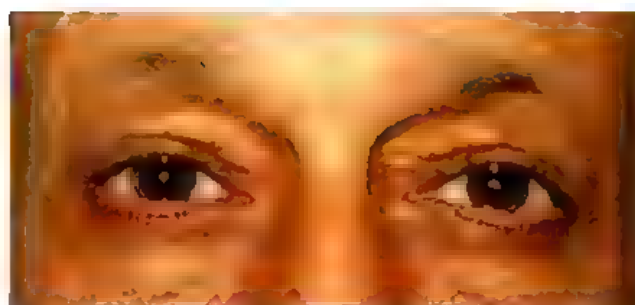
درمان فقط به دلایل زیبایی است و توسط اکسزیزون یا کوتریزاسیون انجام می‌گیرد. امکان عود این عارضه بعد از درمان وجود دارد.

همانژیوم (Strawberry Nevus)

شایع‌ترین تومور عروقی مادرزادی پلک همانژیوم مویرگی است. این تومور که از تکثیر سلول‌های اندوتلیوم مویرگی ایجاد می‌شود، معمولاً در ماه‌های اول بعد از تولد به وجود می‌آید، به سرعت رشد می‌کند و اکثراً به طور خود بخودی تا ۷ سالگی بهبود می‌یابد.

ضایعات سطحی به رنگ قرمز روشن ولی ضایعات عمقی‌تر آبی یا بنفش دیده می‌شود.

در صورتی که همانژیوم موجب افتادگی پلک و انسداد مسیر بینایی شده و یا با فشار به گلوب باعث استیگماتسم شود، به علت خطر ایجاد آمبلیوپی، درمان لازم است. درمان رایج به صورت تزریق استروئید داخل



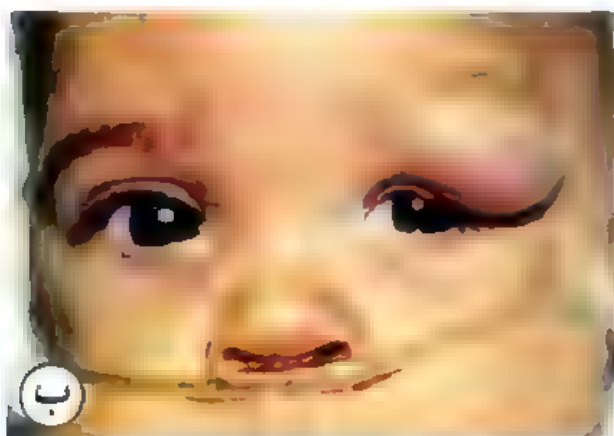
شکل ۲۰-۶: زانثلازما

تومورهای خوش خیم پلک

تومورهای خوش خیم پلک بسیار شایع‌اند و با افزایش سن شیوع آنها افزایش می‌یابد. اکثراً برداشتن آن‌ها به دلیل حفظ زیبایی است که شامل پاپیلوما و خال می‌باشد.

مولوسکوم مسری (Molluscum Contagiosum)

ضایعات کوچک نافذاری هستند که به وسیله ویروس Molluscum ایجاد می‌شوند. مولوسکوم کنتاژیوزوم اغلب لبه پلک کودکان را مبتلا می‌سازد. این ویروس می‌تواند در اثر نزدیکی به لبه پلک‌ها ایجاد کوژنکتیویت کند. درمان شامل برداشتن کامل، کورتاژ یا کوتر با مواد شیمیایی است (شکل ۱۹-۶).



ب

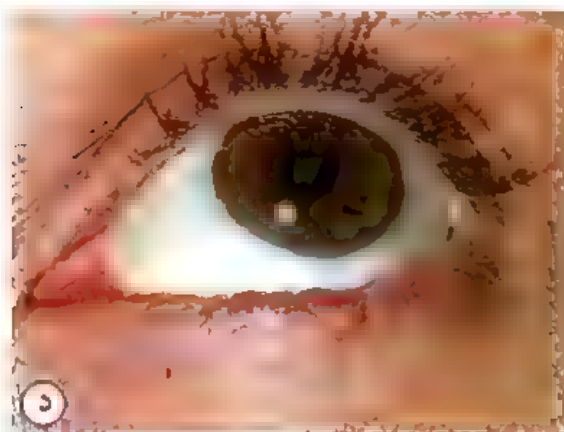
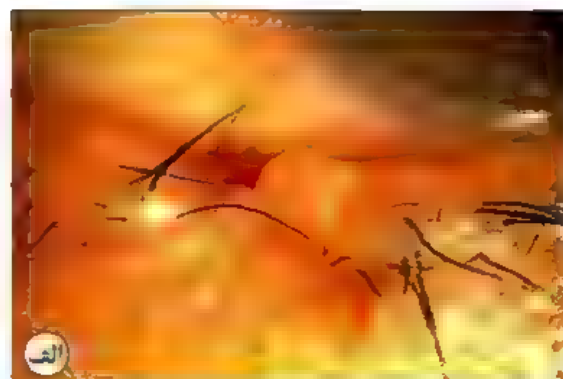


الف

شکل ۲۱-۶: همانژیوم مویرگی در الف) ناحیه سروصورت و ب) پلک فوقانی چشم چپ در دو بیمار متفاوت



بیماری‌های پلک



شکل ۲۲-۶: اشکال گوناگون کارسینوم سلول بازال: الف) ضایعه بدول شکل، ب) زخمی، ج) پیگمانته و د) مرمی فرم

کارسینوم سلول سنگفرشی

[Squamous Cell Carcinoma] (SCC)

شیوع آن ۴۰ بار کمتر از کارسینوم سلول بازال می‌باشد. این تومور روی پلک ممکن است خودبخود و یا از ناحیه کراتوزیس ناشی از آفتاب (Actinic keratosis) ایجاد شود. معمولاً به صورت توموری با رشد آهسته که گاهی زخمی

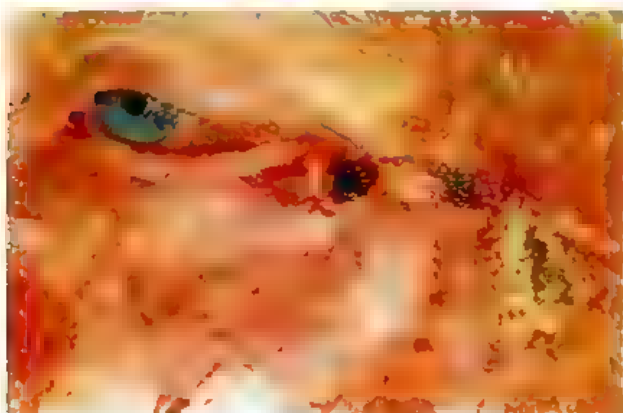
ضایعه است. در سال‌های اخیر استفاده از پروپرانولول خوراکی همراه با موفقیت قابل توجهی در پسرقت سریع ضایعه بوده است (شکل ۲۱-۶).

تومورهای بدخیم پلک

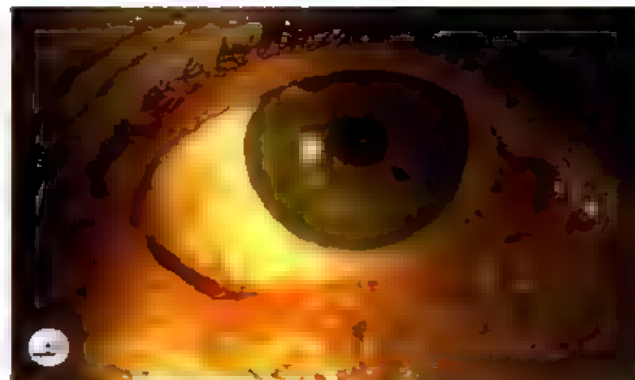
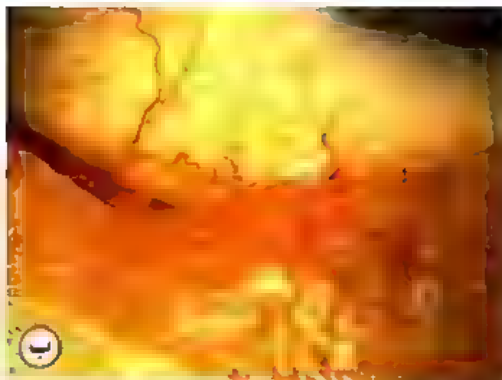
کارسینوم سلول بازال

[Basal Cell Carcinoma] (BCC)

شایع‌ترین تومور بدخیم پلک بوده و ۹۵٪ تومورهای بدخیم پلک را شامل می‌شود. این تومور معمولاً به صورت بدول بدون دردی به آرامی پیشرفت کرده و ممکن است زخمی شده و یا بدون زخم باقی بماند. اغلب در مناطق در معرض نور آفتاب به ویژه در ناحیه پلک تحتانی و کانتوس داخلی ایجاد می‌شود. این تومور به صورت موضعی گسترش می‌یابد ولی متاستاز نمی‌دهد. درمان این تومور عمدتاً جراحی است (شکل ۲۲-۶).



شکل ۲۳-۶: کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC)



شکل ۲۴-۶: الف و ب) کارسینوم غدد سباسه در پلک تحتانی که به صورت یک ضایعه گسترده منجر به ضخیم شدن پلک‌ها و ریزش مژه‌ها شده است.

کارسینوم غدد سباسه بدخیم‌تر از SCC است و اغلب به داخل اربیت گسترش می‌یابد و از طریق عروق لنفاوی متاستاز می‌دهند.

ملانوم بدخیم

در پلک بسیار نادر است، اما در هر فرد بالای ۲۰ سال در صورت ایجاد هر گونه ضایعه پیگمانته باید مد نظر گرفته شود. ملانوم‌ها معمولاً حاشیه نامنظم و پیگمانتاسیون متغیر دارند. باید توجه داشت که در برخی از موارد ممکن است ملانوم پیگمانته نباشد (شکل ۲۵-۶).

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 7: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012

۲. دکتر حسین سالور، اطلس بیماری‌های پلک و اربیت، مرکز تحمفات چشم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، چاپ ظفر، ۱۳۸۴

3. Paul Riordan-Eva, Emmett Cunningham, Vaughan & Asbury's General Ophthalmology, 18th Edition, LANGE Clinical Medicine, 2011

می‌شود تظاهر پیدا می‌کند (شکل ۲۳-۶).

SCC می‌تواند از طریق عروق لنفاوی، جریان خون و یا به صورت مستقیم در مسیر اعصاب متاستاز دهند. تشخیص قطعی با بیوپسی است و درمان شامل برداشتن کامل ضایعه یا جراحی است.

کارسینوم غدد سباسه

(Sebaceous Gland Carcinoma)

کارسینوم غدد سباسه معمولاً از غدد میبومین و یا غدد زایس ناشی می‌شود، ولی می‌تواند از غدد سباسه ابروها یا کارونکل هم منشأ بگیرد (شکل ۲۴-۶).

این کارسینوم نادر اغلب ضایعات التهابی خوش خیم مثل بلفاریت مزمن یا شالازیون را تقلید می‌کند. بنابراین در موارد شالازیون عود کننده و یا بلفاریت مزمن یک طرفه بیوپسی جهت بررسی کارسینوم غدد سباسه لازم است.



شکل ۲۵-۶: ملانوم پلک فوقانی



بیماری‌های دستگاه اشکی

* دکتر محمد ابریشمی

* دکتر حسام ریحانی

* دکتر مهدی بوکی

سطح چشم) و تحریک روانی (گریه کردن)، هر دو محتویات آبکی و موسینی را ترشح می‌کنند.

عملکرد اشک

اشک لایه نازکی به ضخامت ۱۰-۷ میکرون روی اپی‌تلیوم قرنیه و ملتحمه ایجاد می‌کند که اعمال این لایه نازک عبارت است از:

- ۱- تبدیل سطح ناهموار اپی‌تلیوم قرنیه به یک سطح اپتیکی صاف
- ۲- مرطوب نگه داشتن و محافظت نمودن سطح اپی‌تلیوم قرنیه و ملتحمه
- ۳- جلوگیری از رشد میکروارگانیسم‌ها توسط اثر مکانیکی و ضد میکروبی
- ۴- تغذیه قرنیه

ترکیب اشک

آلبومین ۶۰ درصد کل پروتئین مایع اشک را تشکیل می‌دهد و مابقی به طور مساوی بین لیزوزیم و گلوبولین تقسیم شده است. ایمونوگلوبولین‌های IgA، IgG، IgE در اشک وجود دارند و IgA ارجحیت دارد.

حجم طبیعی اشک در هر چشم $7 \pm 2 \mu l$ است. IgA موجود در اشک با IgA پلازما این تفاوت را دارد که

دستگاه اشکی از دو بخش تولید اشک و سیستم تخلیه‌کننده اشک تشکیل یافته است. سیستم تولید اشک شامل غدد اشکی اصلی و فرعی می‌باشد. غده اشکی اصلی در بخش فوقانی و تمپورال و قدامی دیواره اربیت واقع بوده و از دو لب تشکیل می‌شود. ترشحات اشک از غده اشکی توسط حدود ۱۰ مجرای باریک به فورنیکس فوقانی و تمپورال تخلیه می‌شود (شکل ۱-۷).

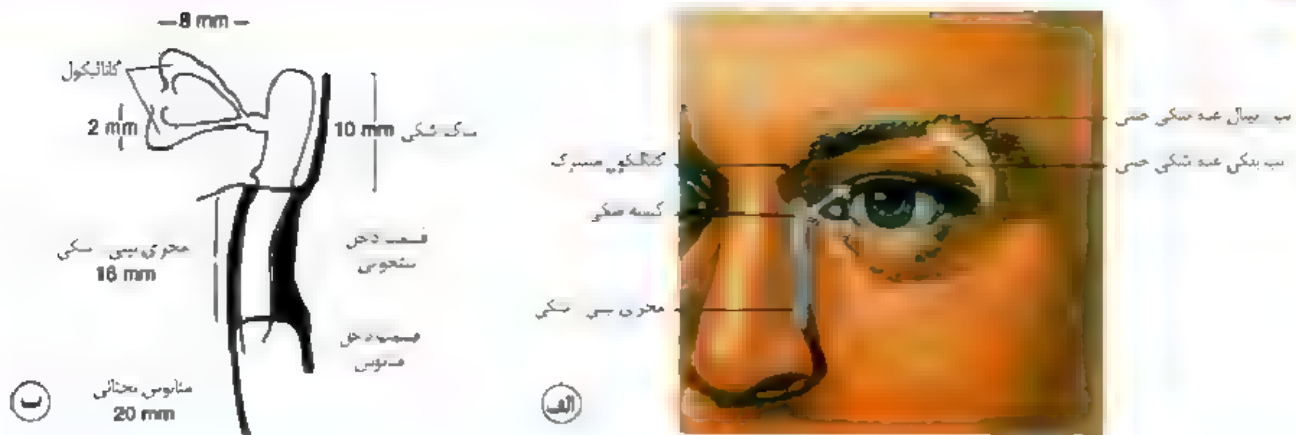
غدد اشکی فرعی ساختارهای میکروسکوپی هستند که تحت عنوان غدد Krause و Wolfring در زیر مخاط (Substantia Propria) ملتحمه پلکی واقع شده‌اند. امروزه مشخص شده است که غدد اصلی و فرعی تقریباً به یک میزان در ترشح اشک پایه‌ای، رفلکسی و هیجانی نقش دارند. لایه اشکی از سه قسمت تشکیل شده است (شکل ۲-۷):

- ۱- لایه سطحی: از چربی که توسط غدد میبومین ترشح شده تشکیل می‌شود و از تبخیر اشک جلوگیری می‌کند.

- ۲- قسمت آبکی وسط که توسط غدد اشکی اصلی و فرعی (کراوز و ولف‌رینگ) تولید شده که محتوی ایمونوگلوبولین‌ها، لیزوزیم و پروتئین‌های ضد میکروبی است.

- ۳- لایه نازک موسینی عمقی: که از سلول‌های جامی (Goblet Cells) تولید شده و باعث چسبندگی اشک به قرنیه می‌شود.

غدد اشکی در پاسخ به تحریک عصب تری ژمینال (حس



شکل ۱-۷: (الف) آناتومی سیستم تولید کننده و تخلیه کننده اشک. (ب) شکل شماتیک اردستگاه تولید و تخلیه اشک

هستند) در پیمایش راندن اشک تخلیه شده در سیستم خروجی نقش دارند.

توسط پلاسماسل های غده اشکی تولید می شود. در برخی بیماری های آلرژیک مثل کنژنکتیویت بهاره، IgE افزایش می یابد.

اختلالات سیستم اشکی

کاهش تولید اشک

باعث بیماری می شود که طیف آن از یک ناراحتی (Discomfort) خفیف تا یک خشکی شدید چشم و نهایتاً کوری می باشد. خشکی چشم بیماری بسیار شایعی است که شیوع متفاوتی از آن گزارش شده است. شیوع این حالت در خانم ها و به خصوص سنین بعد از یائسگی بیشتر



شکل ۲-۷: اجزای تشکیل دهنده لایه اشکی

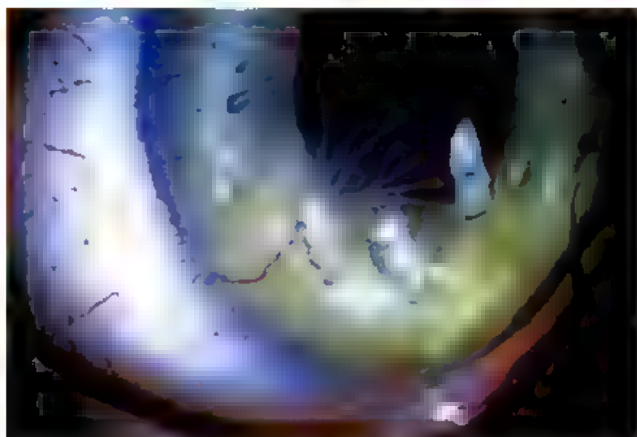
سیستم تخلیه کننده اشک

۱- پانکتوم های اشکی: سیستم تخلیه کننده اشک از دو سوراخ اشکی (پانکتوم) که قطری در حدود ۰/۳ میلی متر دارند و در لبه پلک های فوقانی و تحتانی قرار دارند، شروع می شود (شکل ۱-۷).

۲- کانالیکول ها: کانالیکول های فوقانی و تحتانی از یک قسمت عمودی کوتاه که از پونکتوم ها آغاز شده و آمپول نامیده می شود و از یک قسمت افقی که تقریباً ۸ میلی متر طول دارد و به کیسه اشکی ختم می شود، تشکیل شده است. معمولاً کانالیکول های فوقانی و تحتانی قبل از این که به کیسه اشکی تخلیه شوند، یک کانالیکول مشترک را ایجاد می کنند (سینوس مایر). در حدود ۱۰ درصد موارد هر یک از کانالیکول های فوقانی و تحتانی به طور جداگانه در کیسه اشکی تخلیه می شوند (شکل ۱-۷).

۳- کیسه اشکی: کیسه اشکی از اپیتلیوم استوانه ای پوشیده شده است و در یک حفره استخوانی در قسمت داخلی و قدامی لبه اربیت واقع شده است.

۴- مجرای بینی - اشکی: این مجرا کیسه اشکی را به مخاطوس تحتانی بینی منتهی می کند. مجرای بینی - اشکی در داخل کانال استخوان بینی - اشکی قرار دارد. در هنگام پلک زدن انقباض عضلات اطراف پانکتوم ها و کانالیکول ها (که جزیی از عضله اریکولاریس



شکل ۳-۷: کراتیت فیلامانتر ناشی از کمبود اشک

الف: حالاتی که باعث کاهش فعالیت غدد اشکی می شوند:

۱- مادرزادی

- سندرم Riley-Day

- آپلازی غدد اشکی

- آپلاری عصب تری ژمینال

- دیسپلازی اکتودرمال

۲- اکتسابی

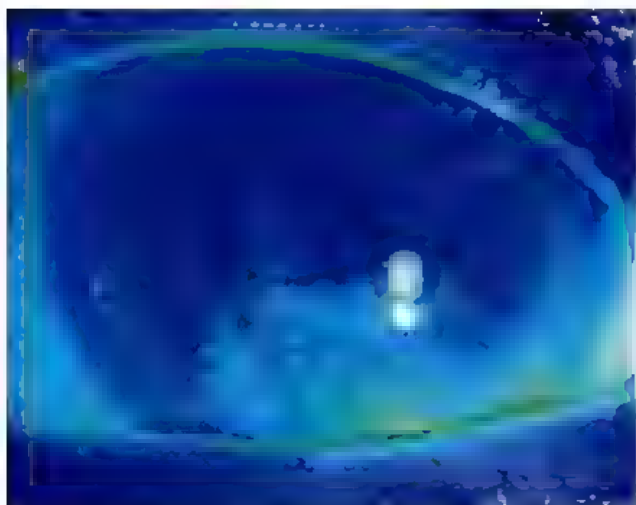
که سر دسته آنها سندرم شوگرن و بیماری های عفونی چون تراخم می باشد.

ب: حالاتی که باعث کاهش لایه موسینی اشک

می شود: (صدمه سلول های ترشحی گابلت)

که سر دسته آنها کمبود ویتامین A، سندرم استیونس-

جانسون و سوختگی های شیمیایی می باشد (شکل ۵-۷).



شکل ۴-۷: لایه طبیعی اشک در لبه پلک تحتانی در چشم خشک کاهش یافته یا از بین می رود

می باشد. علایم این بیماری بسیار شبیه به کونژنکتیویت است و گاهی پزشک به علت تشخیص اشتباه برای بیمار آنتی بیوتیک تجویز می کند. اگرچه با افزایش سن ترشح اشک به طور فیزیولوژیک کاهش می یابد، ولی کاهش ترشح اشک غالباً به طور پاتولوژیک در سندرم شوگرن رخ می دهد. خشکی قرنیه و ملتحمه (کراتوکونژنکتیویت سیکا) در این بیماری (سندرم شوگرن) غالباً همراه با خشکی دهان و بینی است. آنمی، افزایش ESR و یک پلی آرتریت مزمن در این بیماران مشاهده می شود. به علاوه خشکی چشم در مصرف کنندگان لنز تماسی و کسانی که به طور مرتب با کامپیوتر کار می کنند بالاتر است.

علایم و نشانه ها

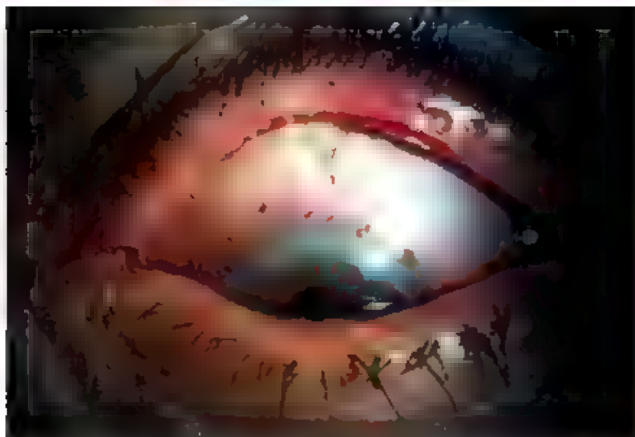
وظیفه اشک مرطوب نگهداشتن سطح چشم، اکسیژن رسانی به قرنیه و شستشوی مواد زائد از سطح چشم می باشد.

بیماران مبتلا به چشم خشک (Dry eye) از احساس سوزش چشم، خشکی و احساس جسم خارجی به طور دائم شاکی می باشند. از علایم شایع دیگر می توان به خارش، قرمزی، درد، حساسیت به نور و اشکال در حرکت پلک ها اشاره کرد. احساس خستگی چشم علامت مهمی در کمبود اشک می باشد. در مراحل شدیدتر کراتیت فیلامانتر ایجاد می شود که در این حالت چشم به خصوص هنگام پلک زدن، قرمز و دردناک می شود. (شکل ۳-۷)

خشکی چشم باعث می شود که سطح قرنیه نامنظم شده و در نتیجه سبب کاهش دید می شود. باید توجه داشت در پاره ای موارد که خشکی چشم شدید است در اثر تحریکات حاصله به طور رفلکسی ترشح اشک زیاد می شود، در حالی که در حقیقت کمبود اشک وجود دارد. در آب و هوای گرم و حالاتی که سبب تبخیر اشک می شوند علایم بیماری تشدید می شود. در غالب بیماران مشخص ترین نشانه در معاینه چشم، طبیعی بودن ظاهر چشم است. بارزترین ویژگی در معاینه با اسلیت لامپ قطع شدگی یا فقدان منیسک (لایه) اشکی در لبه پلک تحتانی است. ملتحمه کره چشم شفافیت خود را از دست می دهد و ممکن است ضخیم، متورم و پر خون شود (شکل ۴-۷).

علل

علل خشکی چشم در ۴ دسته کلی قرار می گیرند:



شکل ۶-۷: اختلال عملکرد غدد میبومین (MGD): به انسداد دهانه غدد میبومین توسط پلاک‌های چربی توجه شود



شکل ۵-۷ خشکی چشم و کراتینیزه شدن ملتحمه (لکه Bitot) ناشی از کمبود مزمن ویتامین A

تبخیر اشک مؤثر است.
۷- درمان بیماری زمینه‌ای مثل سندرم شوگرن

ترشح بیش از حد اشک (Wet Eye)

این حالت می‌تواند بازتابی از یک حالت هیجانی یا روانی باشد. افزایش ترشح اشک یک علامت در تحریکات موضعی چشم است. این تحریکات موضعی چشم شامل جسم خارجی ملتحمه و قرنیه، سوختگی‌های شیمیایی، التهابات داخل چشم، گازهای اشک‌آور و کراتیت ناشی از اشعه ماوراء بنفش می‌باشد.

اختلالات سیستم تخلیه کننده اشک

اپی فورا (Epiphora)

جاری شدن خود به خودی اشک را اپی فورا گویند که دو علت عمده دارد: (۱) افزایش تولید اشک (۲) کاهش مکانیکی در تخلیه اشک (ناهنجاری پونکتوم، انسداد کانالیکول‌ها، انسداد کیسه اشکی)، التهابات مسیر خروجی اشک مانند داکریوسیستیت علل دیگر اپی فورا را تشکیل می‌دهند.

ج: حالاتی که باعث کاهش لیپید لایه اشکی می‌شود که مهمترین علت آن اختلال عملکرد غدد میبومین می‌باشد (شکل ۶-۷).

د: اختلال در گسترش لایه اشکی که مهمترین علت آن اکترپیون و آنترپیون می‌باشد (شکل ۷-۷).

درمان

چشم خشک بیماری مزمنی است که درمان آن غالباً موفقیت آمیز نیست و بهبود کامل آن امکان پذیر نیست.

۱- اساس درمان استفاده از اشک مصنوعی Artificial Tear 0.5% (HPMC) یک قطره چهار بار در روز است. در صورتی که تعداد دفعات مصرف قطره اشک بیشتر از ۴ بار در روز باشد از قطره‌های اشک بدون مواد نگهدارنده استفاده می‌شود.

۲- اجتناب از آب و هوای گرم و خشک.

۳- استفاده از پمادهای نرم‌کننده به ویژه در هنگام خواب.

۴- دستگاه‌های مرطوب کننده و عینک‌های شنا در پاره‌ای موارد.

۵- در موارد خشکی شدید چشم، مسدود کردن پونکتوم‌های فوقانی و تحتانی برای مرطوب نگه داشتن قرنیه و ملتحمه مؤثر خواهد بود.

۶- در پاره‌ای از موارد که خشکی شدید چشم وجود دارد علاوه بر بستن پونکتوم‌ها، دوختن پلک‌ها (تارسورافی) جهت کاستن از فضای بین پلکی و در نتیجه کاهش



شکل ۷-۷: الف) اکتروپیون، ب) انتروپیون سنی پلک تحتانی

علائم بیماری به صورت اشک‌ریزش، ترشحات موکوسی روی مژه‌ها، خیس بودن مژه‌ها و خروج مواد موکوسی و اشک یا فشار بر کیسه اشکی می‌باشد.
اشک و موکوس ممکن است در کیسه اشکی جمع شده و موجب اتساع کیسه و گاهی داکریوسیستیت شوند.
درمان شامل ماساژ کیسه اشکی و تجویز آنتی‌بیوتیک موضعی و در صورت عدم موفقیت میل زدن مجرای اشکی (پروبینگ) است.

زمان انجام پروبینگ

راجع به مدت ادامه درمان‌های علامتی و محافظتی و بهترین سن انجام پروبینگ هنوز اختلاف نظر زیادی وجود دارد. ۹۰ درصد انسداد مجرای اشکی نوزادان تا ۱۲ ماهگی برطرف می‌شود. در موارد عادی پروبینگ قبل از ۱۰ ماهگی توصیه نمی‌شود و بهترین زمان انجام پروبینگ ۱۲-۱۰ ماهگی می‌باشد. انجام پروبینگ قبل از این زمان فقط در نوزادانی که سابقه داکریوسیستیت حاد (بعد از برطرف شدن فاز حاد) و یا داکریوسیستیت مزمن ناراحت‌کننده دارند باید انجام شود و در صورت عدم موفقیت پروبینگ باید درمان‌های دیگر مثل شکستن توربینیت تحتانی (Turbinate Infraction) با استفاده از لوله سیلیکون تیوب و یا داکریوسیستورینوستومی (DCR=Dacryocystorhinostomy) انجام شود.

داکریوآدنیت حاد

التهاب حاد و غیر شایع غدد اشکی که غالباً همراه با بیماری سیستمیک است، داکریوآدنیت حاد گویند. از بین بیماری‌های عفونی در کودکان می‌توان به اوربون، سرخک،

انسداد پانکتوم و کانالیکول

علل نادر انسداد پانکتوم شامل عدم تشکیل و یا اسکار ناشی از درمان طولانی مدت یا پیلوکاریپین است. از علل شایع انسداد کانالیکول‌ها می‌توان به اجسام خارجی و التهابات (کونژنکتیویت، تراخم، اسکار ثانویه به ضربه یا X-Ray) اشاره کرد.

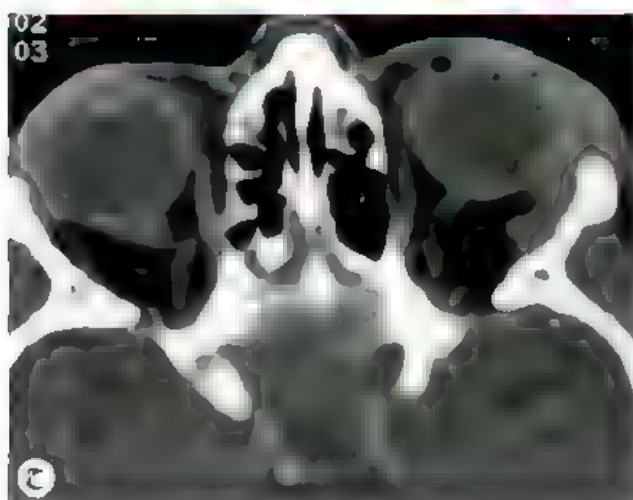
انسداد کیسه اشکی و مجرای اشکی - بینی

از آن جایی که کیسه اشکی فقط در قسمت خلفی مجاورت استخوانی دارد و در قسمت قدامی می‌تواند متسع شود، انسداد در کیسه اشکی به ندرت اتفاق می‌افتد. مجرای اشکی - بینی (Naso-Lacrimal Duct) به دلیل مجاورت کامل با پوشش استخوانی غیر قابل اتساع است لذا انسداد معمولاً در این مجرا اتفاق می‌افتد.

ناهنجاری‌های مادرزادی و تکاملی مجرای اشکی

انسداد مجرای نازولاکریمال، شایع‌ترین ناهنجاری مادرزادی سیستم اشکی است. در ۳۰ درصد نوزادان تازه متولد شده، انسداد مجرا در بدو تولد وجود دارد. در ۵ تا ۶ درصد نوزادان علائم بیماری وجود دارد و در ۲۵ درصد موارد بیماری به صورت دوطرفه می‌باشد.

محل انسداد در موارد مادرزادی معمولاً یک غشای موقتی در انتهای مجرای بینی اشکی به نام دریچه هاستر است که در اغلب موارد در زمان تولد باز است و در سایرین هم معمولاً طی ۲ ماه اول عمر خودبخود باز می‌شود و بعد از این زمان فقط در حدود ۵ درصد بیماران این غشاء باقی می‌ماند.



شکل ۸- ۷: تورم ناحیه فوقانی و تمپورال پلک بالا به علت داکریوآدنیت حاد، الف) نمای S شکل پلک، ب) قرمزی شدید ملتحمه پالپبرال، ج) بزرگ شدگی غده اشکی در CT اسکن

تب خفیف ممکن است وجود داشته باشد. معمولاً سابقه اشک ریزش قبل از وقوع عفونت حاد وجود دارد.

آنفلوآنزا و مونوکلئوز عفونی و در بزرگسالان به استافیلوکوک، پتوموکوک و گنوکوک اشاره کرد. این بیماری ممکن است به علت التهاب خود بخود بافت های اربیت از جمله غده اشکی و بدون وجود عامل عفونی ایجاد شود که از آن تحت عنوان تومور کاذب التهابی اربیت یاد می شود (شکل ۸-۷).

علائم و نشانه ها

احساس ناراحتی، درد، تورم و قرمزی در بخش گیجگاهی پلک فوقانی که این علائم باعث ایجاد انحنایی به شکل حرف S لاتین در پلک فوقانی می شود. لنفادنوپاتی بناگوشی ممکن است وجود داشته باشد. در صورت منتشر بودن التهاب ممکن است پروپتوز در چشم درگیر مشاهده شود.

تشخیص افتراقی

هوردنولوم داخلی، آیسه پلک، سلولیت پوست و اربیت از تشخیص های افتراقی داکریوآدنیت حاد می باشند. با برگرداندن پلک فوقانی غده متورم و قرمز رنگ مشاهده می گردد. ممکن است برای تشخیص های افتراقی و تعیین تورم و التهاب غده اشکی نیاز به انجام CT اسکن باشد.

درمان

- ۱- کمپرس موضعی گرم
- ۲- استفاده از آنتی بیوتیک سیستمیک در موارد عفونی
- ۳- کورتیکواستروئید در موارد التهابی
- ۴- ندرتاً برش و تخلیه عفونت به طریق جراحی

داکریوسیستیت حاد

به عفونت و التهاب حاد کیسه اشکی داکریوسیستیت حاد گفته می شود که بیماری شایعی است. عفونت غالباً یک طرفه است و همیشه ثانویه به انسداد کیسه اشکی یا مجرای بینی-اشکی است. داکریوسیستیت حاد در کودکان غالباً به علت هموفیلوس آنفلوآنزا است، در حالی که داکریوسیستیت در بزرگسالان، معمولاً ناشی از استافیلوکوک اورئوس و گاهی ناشی از استرپتوکوک همولیتیک می باشد (شکل ۹-۷).

علائم و نشانه ها

شروع بیماری حاد است و به صورت تورم، درد، التهاب و حساسیت در ناحیه کیسه اشکی است. از علائم اصلی دیگر می توان به اشک ریزش و ترشح چرکی اشاره کرد. در این بیماری لنفادنوپاتی بناگوشی و تحت فکی به همراه یک



به مناتوس تحتانی بینی ایجاد می‌شود. اولین علامت در این شیرخواران اشک ریزش مداوم و خروج چرک از سوراخ اشکی است. غالباً تا ۶ ماهگی انسداد برطرف شده و تخلیه اشک به طور طبیعی صورت می‌گیرد. در طی این مدت که منتظر باز شدن خودبخود مجرا هستیم، برای پیشگیری از کونژنکتیویت از قطره سولفاستامید ۱۰ درصد یک قطره ۲-۴ بار استفاده می‌کنیم. همچنین از والدین طفل خواسته می‌شود برای تخلیه چرک کیسه اشکی هر روز آن را ماساژ دهند. اگر انسداد تا ۱۲-۱۰ ماهگی ادامه یافت، باید مجاری اشکی میل زده شود. در موارد استثنایی که مجرای بینی-اشکی تشکیل نشده، انجام عمل داکریوسیستورینوستومی (DCR) ضروری خواهد بود.

داکریوسیستیت مزمن در بزرگسالان به دلیل انسداد کیسه اشکی به دنبال صدمات یا بیماری‌های بینی و گاه بدون علت مشخص است. اولین علامت در این بیماری اشک ریزش است و در ادامه بیماری، چرک از سوراخ‌های اشکی خارج می‌شود. در صورتی که این بیماری درمان نشود، کیسه اشکی متسع و جدار آن نازک می‌شود که به این حالت موکوسل یا هیدروپس کیسه اشکی اطلاق می‌شود. در بزرگسالان جراحی تنه‌اروش درمانی موفق است. روش درمان انتخابی داکریوسیستورینوستومی (DCR) است که شامل ایجاد یک آناستوموز دائمی مابین کیسه اشکی و بینی است.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 7: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012
2. Salour H, Hatami MM, Parvin M, Ferdowsi AA, Abrishami M, Bagheri A, Aletaha M, Yazdani S. Clinicopathological study of lacrimal sac specimens obtained during DCR. Orbit. 2010 Oct;29(5):250-3.
3. Attarzadeh A, Sajjadi M, Owji N, Reza Talebnejad M, Farvardin M, Attarzadeh A. Inferior turbinate fracture and congenital nasolacrimal duct obstruction Eur J Ophthalmol. 2006 Jul-Aug;16(4):520-4.



شکل ۹-۷: داکریوسیستیت حاد و آبسه کیسه اشکی

درمان

- ۱- کمپرس گرم به مدت ۵-۱۰ دقیقه، ۴-۶ بار در روز
- ۲- در صورت تعیین علت بیماری آنتی‌بیوتیک مناسب را باید تجویز کرد ولی چون از نظر پاراکلینیک اکثر آنتی‌بیوتیک‌ها علل بیماری را معین کرد مخلوطی از دو نوع آنتی‌بیوتیک سیستمیک که یکی در برگرنده گرم مثبت‌ها و یکی در برگرنده گرم منفی‌هاست استفاده می‌کنیم.
- ۳- قطره آنتی‌بیوتیک موضعی یک قطره چهار بار در روز.
- ۴- اگر از محل التهاب چرک خارج شود یا آبسه واضحی تشکیل شده باشد، باید با ایجاد یک برش به تخلیه کیسه اشکی اقدام نمود.

نکته

در مرحله حاد هیچ‌گاه میل زدن Probing نباید صورت گیرد. پس از رفع التهاب و آرام شدن محل ضایعه نسبت به رفع انسداد باید اقدام نمود.

داکریوسیستیت مزمن

این بیماری در اثر انسداد مجرای بینی-اشکی به وجود می‌آید و شیوع آن در دوران نوزادی و سنین متوسط عمر است. این بیماری در زنان میانسال بعد از یانسی شایع‌تر از مردان میانسال است.

در حالت طبیعی باز شدن مجرای بینی-اشکی به مناتوس تحتانی بینی در حوالی هفته سوم زندگی اتفاق می‌افتد. داکریوسیستیت شیرخواران (Neonatal Dacryocystitis) به علت باز نشدن مجرای بینی اشکی

- 2009 Oct;4(4):270-1.
6. Roozitalab MH, Amirahmadi M, Namazi MR. Results of the application of intraoperative mitomycin C in dacryocystorhinostomy. Eur J Ophthalmol. 2004 Nov-Dec;14(6):461-3.
4. Javadi MA, Feizi S. Dry eye syndrome. J Ophthalmic Vis Res. 2011 Jul;6(3):192-8.
5. Pakdel F, Bahmani Kashkouli M. Lacrimal drainage obstruction associated with topical and systemic medications. J Ophthalmic Vis Res.



بیماری‌های ملتحمه

* دکتر محمود رضا پاهی

* دکتر سپهر فصی

آناتومی ملتحمه

ملتحمه یک غشای نازک و شفاف مخاطی است که سطح خلفی پلک‌ها (ملتحمه پلکی) و سطح قدامی صلبیه (ملتحمه چشمی) (Bulbar) را می‌پوشاند. ملتحمه در حاشیه پلک با پوست امتداد می‌یابد و در لیمبوس به اپی‌تلیوم قرنیه می‌پیوندد.

خونگیری، لنفاتیک و عصب‌گیری ملتحمه

شراین ملتحمه‌ای، از شریان مژگانی (Ciliary) و پلکی مشتق می‌شوند. دو شریان با هم آناستوموز برقرار می‌کنند و همراه با وریدهای ملتحمه‌ای یک شبکه عروقی قابل توجه ملتحمه‌ای را پدید می‌آورند. لنفاتیک‌های ملتحمه در لایه‌های سطحی و عمقی آرایش می‌یابند و با ملحق شدن به لنفاتیک‌های پلک‌ها، یک شبکه لنفاتیکی غنی را تشکیل می‌دهند. ملتحمه از اولین شاخه عصب پنجم (شاخه افتالمیک) عصب‌گیری می‌کند.

کونژنکتیویت

التهاب ملتحمه (کونژنکتیویت) یکی از شایع‌ترین بیماری‌های چشمی در سراسر دنیا است. علت این بیماری

معمولاً عامل خارجی (Exogen) بوده ولی ممکن است عامل داخلی (Endogen) هم باشد.

علائم کلی کونژنکتیویت

علائم مهم کونژنکتیویت عبارتند از: احساس جسم خارجی، خارش یا سوزش، احساس سنگینی در اطراف چشم، ترس از نور (فوتوفوبی)، اشک ریزش و با ترشحات غلیظ چرکی و چسبیدن مژه‌ها به یکدیگر.

نشانه‌های کلی کونژنکتیویت

۱- پرخونی (Hyperemia)

آشکارترین نشانه بالینی کونژنکتیویت حاد است، قرمزی در فورنیکس بارزتر است و با نزدیک‌تر شدن به طرف لیمبوس کاهش می‌یابد. رنگ قرمز روشن نشانه کونژنکتیویت عفونی و ظاهر شیری رنگ بیانگر کونژنکتیویت آلرژیک است (شکل ۱-۸).

نکته مهم در این حالت افتراق علل Acute Red Eye می‌باشد.

علل شایع Acute Red Eye عبارتند از:

۱- کونژنکتیویت

- ۵- اپی اسکیریت
- ۶- اسکیریت
- ۷- آندوفتالمیت عفونی

۲- اشک ریزش (Tearing)

معمولاً در کونژنکتیویت به میزان قابل توجهی وجود دارد. اشک ریزش ناشی از احساس جسم خارجی، احساس سوزش، خارش و یا تحریک قرنیه است.

۳- اگزوداسیون (Exudation)

اگزوداسیون ویژگی تمامی انواع کونژنکتیویت حاد است. اگر اگزودا فراوان بوده و پلک‌ها به طور محکم به هم بچسبند، کونژنکتیویت احتمالاً از نوع باکتریال یا کلامیدیایی است.

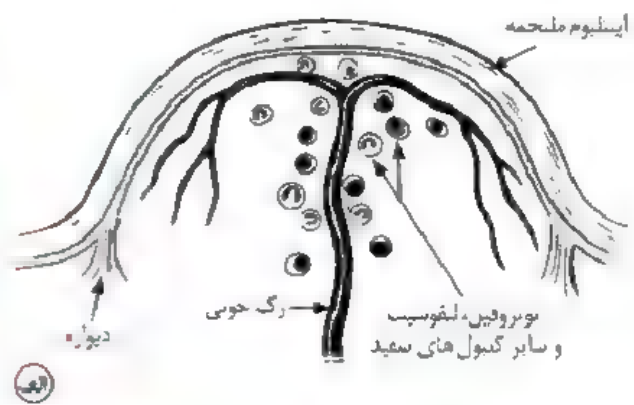
۴- واکنش پاپیلر (Papillary Hypertrophy)

یک واکنش غیر اختصاصی ملتحمه‌ای است که در آن ملتحمه اطراف عروق اصلی متورم می‌شود. به علت



شکل ۸-۱: پرخونی ملتحمه در کراتیت غیرچرکی

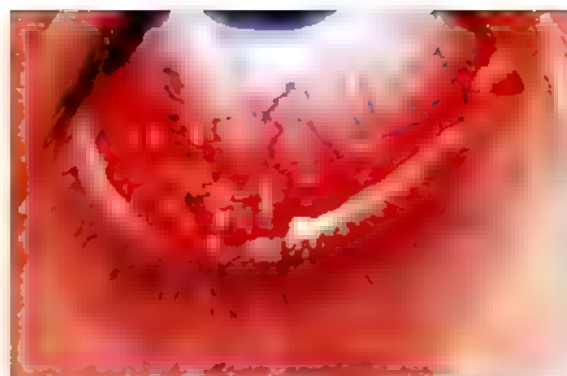
- ۲- کراتیت
- ۳- آیرایتیس و یوونیت
- ۴- گلوکوم حاد



شکل ۸-۲: (الف) واکنش پاپیلری ملتحمه ناشی از احتقان و خروج مایع و سلول از عروق ملتحمه می‌باشد. (ب) واکنش پاپیلری خفیف که در آن ملتحمه نمای مخمل به خود می‌گیرد و اندازه هر پاپیل کمتر از 0.3 میلی‌متر است. در صورتی که اندازه پاپیل بین 0.3 تا 1 میلی‌متر باشد آن را کونژنکتیویت پاپیلاری متوسط (ج) و در صورتی که بیش از 1 میلی‌متر باشد آن را کونژنکتیویت پاپیلاری غول‌آسا (د) می‌نامند.



بیماری‌های ملتحمه

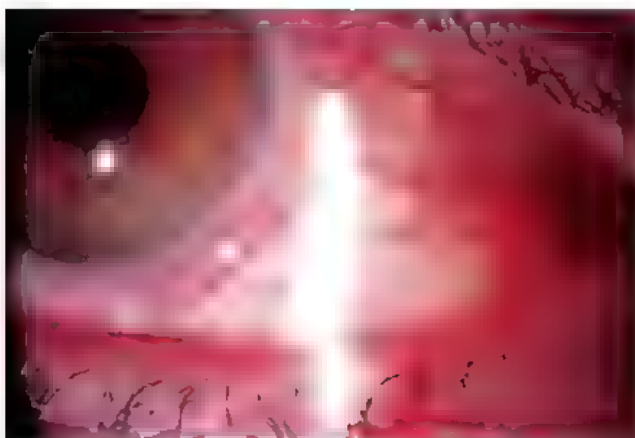


شکل ۲-۸: واکنش فولیکولر ملتحمه ناشی از ارتشاح سلول‌های لنفاوی در استرومای آن می‌باشد

گرفتار نموده و اگر برداشته شود، سطح خشن و خونریزی دهنده‌ای بر جا می‌ماند. از عوارض کونژنکتیویت ممبرانوس، ایجاد چسبندگی (سیمبلفارون) است (شکل ۵-۸). غشاء کاذب و غشاء واقعی در کراتوکونژنکتیویت اپیدمیک، کونژنکتیویت ناشی از هرپس سیمپلکس، استرپتوکوک، دیفتری، پمفیگوییید و اریتم مولتی فرم مازور دیده می‌شود. غشای واقعی ممکن است به عنوان عارضه‌ای از سوختگی‌های شیمیایی به ویژه مواد قلیایی ظاهر شود.

۸- فلیکتول (Phlyctenules)

التهاب موضعی قرنیه یا ملتحمه است که بیانگر واکنش ازدیاد حساسیت تأخیری نسبت به آنتی‌ژن میکروبی، نظیر آنتی‌ژن‌های استافیلوکوکی یا مایکوباکتریایی هستند.



شکل ۴-۸: کموزیس ناشی از تجمع مایع در استرومای ملتحمه می‌باشد و در ملتحمه چشمی و فورنیکس می‌تواند ایجاد شود

چسبندگی ملتحمه پلکی به صفحه تارس این واکنش در ملتحمه پلکی بهتر مشاهده می‌شود. (شکل ۲-۸) واکنش پاپیلری، نشان دهنده بیماری باکتریایی و آلرژیک است وقتی که پاپیلاها کوچک باشند، ملتحمه معمولاً ظاهر نرم و مخملی دارد، با ارتشاح شدید ملتحمه، پاپیلاهای بزرگ تشکیل می‌گردند که رأس مسطحی دارند، چند وجهی و به رنگ قرمز می‌باشند. وجود پاپیلاهای بیش از یک میلی‌متر (واکنش پاپیلری ژانت) در پلک فوقانی در کراتوکونژنکتیویت بهاره دیده می‌شود.

۵- واکنش فولیکولر ملتحمه (Follicular Reaction)

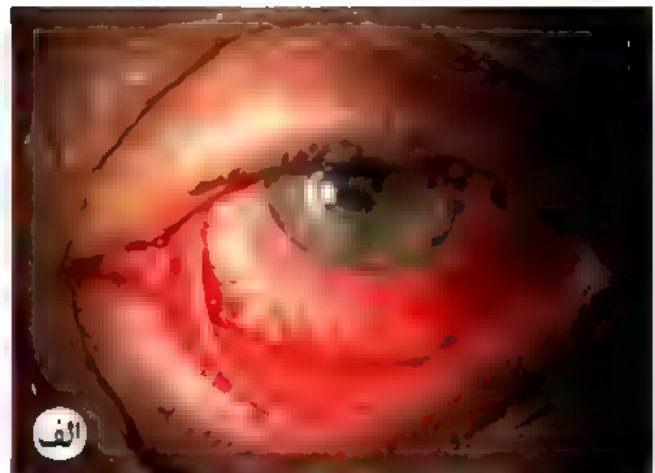
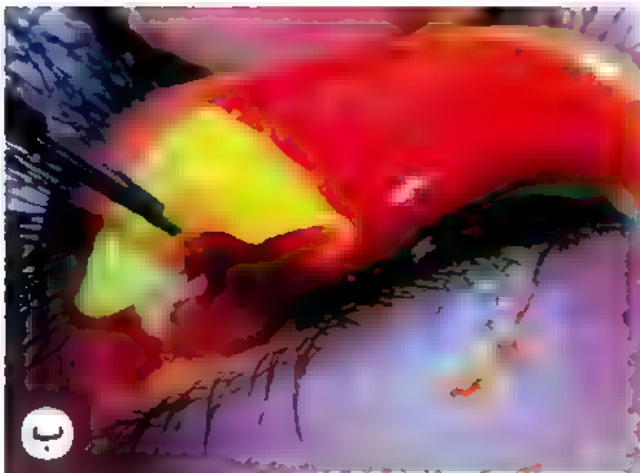
فولیکول متشکل از هیپرپلازی لنفونید موضعی استرومای ملتحمه می‌باشد. فولیکول‌ها در اکثر موارد در کونژنکتیویت ویروسی، در تمامی موارد کونژنکتیویت کلامیدیایی و در بعضی از موارد کونژنکتیویت توکسیک ناشی از داروهای موضعی نظیر قطره‌های تنگ کننده مردمک، دیده می‌شوند (شکل ۳-۸).

۶- کموزیس (Chemosis) و تورم ملتحمه بولبار و فورنیکس کموزیس ملتحمه قویاً نشانه کونژنکتیویت آلرژیک حاد بوده، ولی ممکن است در کونژنکتیویت حاد گونوکوکی یا مننگوکوکی و به خصوص در کونژنکتیویت آدنوویروسی نیز دیده شود (شکل ۴-۸).

۷- غشاء کاذب و غشاء واقعی

(Pesudomembranes and Membranes)

غشاء کاذب ناشی از اکزودای فیبرینی بر روی سطح اپیتلیوم است و با برداشتن آن اپیتلیوم سالم باقی می‌ماند. غشاء واقعی عبارت از اکزودایی است که تمام اپیتلیوم را



شکل ۵-۸: کونژنکتیویت ممبرانوس الف) در نوع حقیقی اتصال غشاء به ملتحمه محکم است به طوری که برداشتن آن باعث ایجاد خونریزی می‌شود. ب) اتصال غشاء کاذب به ملتحمه ریزی کم است و به راحتی بدون ایجاد خونریزی از آن جدا می‌شود

می‌باشند. بیماری که فلیکتولوزیس ملتحمه دارد، می‌تواند در حملات قبلی و بعدی فلیکتول قرنیه نیز داشته باشد. (به فصل بیماری‌های قرنیه مراجعه شود)

نشانه‌ها

فلیکتول ملتحمه‌ای به صورت ضایعه کوچکی است که سفت، قرمز و برآمده بوده و در ناحیه‌ای از پرخونی احاطه می‌شود و اغلب در ناحیه لیمبوس دیده می‌شود، اگرچه می‌تواند در هر نقطه‌ای از ملتحمه بولبار نیز وجود داشته باشد. (شکل ۶-۸) بعد از چند روز قسمت سطحی فلیکتول خاکستری و نرم شده ریزش می‌کند و ضایعه سریعاً برطرف می‌شود و اسکاری بر جای نمی‌گذارد.

برخلاف فلیکتول ملتحمه‌ای که اسکار از خود به جا نمی‌گذارد، فلیکتول قرنیه پس از بهبودی می‌تواند اسکار از خود به جا گذارد.

درمان

درمان شامل از بین بردن عامل ایجاد کننده که در بیشتر موارد بلفاریت استافیلوکوکی است، می‌باشد. استفاده از قطره آنتی بیوتیک و یک دوره کوتاه استروئید موضعی توصیه می‌شود.

۹- لنفادنوپاتی بناگوشی

(Periocular Lymphadenopathy)

لنفادنوپاتی بناگوشی از نشانه‌های مهم کونژنکتیویت است. لنفادنوپاتی به وضوح در سندرم پارینو و در

کونژنکتیویت فلیکتولر

کونژنکتیویت فلیکتولر، یک ضایعه ندولر است که اغلب در کودکان و بزرگسالان جوان دیده می‌شود. این ضایعه یک پاسخ آلرژیک ملتحمه و قرنیه به بعضی از آنتی ژن‌هاست که بیمار به آن‌ها حساس می‌باشد. این ضایعه به وسیله یک ندول که به یک میکروآیسه تبدیل می‌شود و روی آن نقص اپی‌تلیومی ملتحمه وجود دارد، مشخص می‌شود. به طور شایع محل ضایعه در روی ملتحمه بولبار در شیار پلکی و در مجاورت لیمبوس می‌باشد که معمولاً در عرض ۱۴-۱۰ روز بهبود می‌یابد.

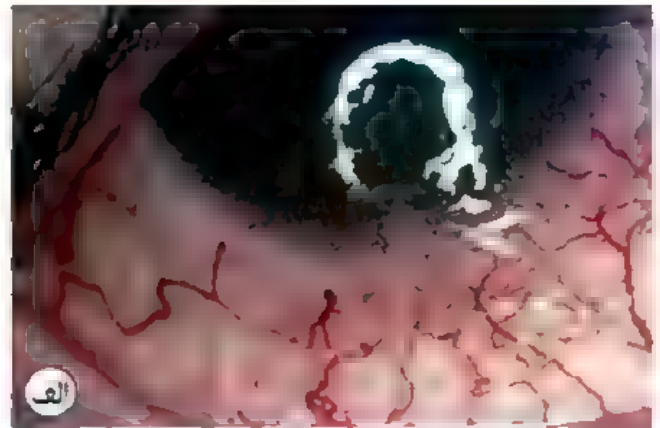
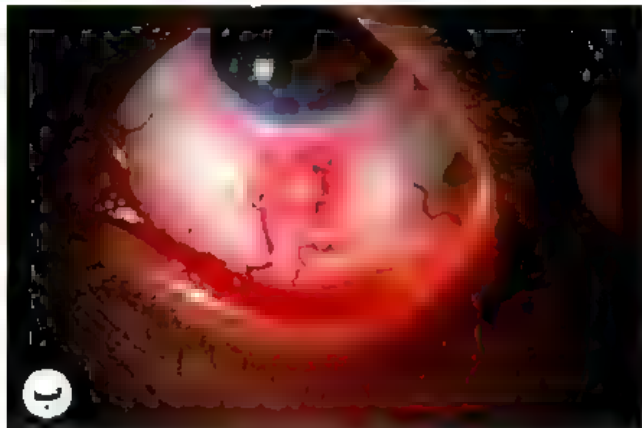
شیوع

در گذشته این بیماری در کودکان فقیر و ناتوان که تقریباً تمامی آن‌ها به سل مبتلا بودند وجود داشت. هم‌اکنون شایع‌ترین علت، واکنش افزایش حساسیت تأخیری نسبت به آنتی ژن‌های استافیلوکوک کلونیزه شده روی لبه پلک‌ها می‌باشد.

از لحاظ بافت شناسی، فلیکتول عبارت است از انفیلتراسیون موضعی سلول‌های التهابی در اطراف عروق در ناحیه زیر اپیتلیوم.

علائم

علائم فلیکتولوزیس ملتحمه خفیف و به صورت اشک ریزش، سوزش و خارش می‌باشد. علائم فلیکتولوزیس ملتحمه بعد از ۱ تا ۲ هفته برطرف شده و غالباً عود کننده



شکل ۶-۸: الف) ملیکتول قرنیه به دنبال بلغاریت استافیلوکوکی و ب) فلیکتول ملتحمه به صورت یک توده برجسته زرد رنگ می‌باشد که توسط ملتحمه پر خون احاطه می‌شود

پلک‌ها هنگام بیدار شدن از خواب و گاهی ادم پلک می‌شوند. عفونت معمولاً از یک چشم شروع شده و توسط دست‌ها به چشم دیگر سرایت می‌کند. عفونت ممکن است توسط تماس با اجسام و وسایل از فردی به فرد دیگر منتقل شود.

الف) کونژنکتیویت‌های باکتریایی فوق حاد (ناشی از نایسریا گونوره، نایسریا مننژیتیدیس): ترشحات چرکی فراوان وجود دارد و در صورت تأخیر در درمان ممکن است گرفتاری قرنیه و از بین رفتن چشم عارض شود، یا ممکن است از این طریق نایسریا وارد جریان خون شده و منجر به سیتی سمی یا مننژیت گردد.

ب) کونژنکتیویت حاد: با شروع حاد، پرخونی ملتحمه و وجود مقدار متوسط ترشح موکوسی چرکی مشخص می‌گردد. شایع‌ترین علت آن در نواحی معتدل استرپتوکوک پنومونیه و در نواحی گرمسیر هموفیلوس آنفلوانزا biotype III است. دیگر علل آن عبارتند از: استافیلوکوک‌ها و سایر استرپتوکوک‌ها.

کونژنکتیویت ناشی از پنوموکوک و هموفیلوس آنفلوانزا biotype III ممکن است با خونریزی زیر ملتحمه همراه باشد.

ج) کونژنکتیویت مزمن: عمدتاً در زمینه عفونت با کلامیدیا یا در زمینه بیماری‌های سطح چشم مثل پمفیکوید دیده می‌شود.

تشخیص

در اکثر موارد بر اساس علائم بالینی و شرح حال تشخیص داده می‌شود و در موارد نادر مثل موارد طول کشیده یا ابتلای

کراتوکونژنکتیویت اپیدمیک دیده می‌شود. سایر علل لنفادنوپاتی، کونژنکتیویت اولیه هریس، کونژنکتیویت انکلیوزیونی، تراخم و تب ملتحمه‌ای خلقی می‌باشد.

کونژنکتیویت عفونی

مقدمه

شرح حال و معاینه در تشخیص این نوع کونژنکتیویت مفید است ولی تشخیص قطعی این نوع کونژنکتیویت به وسیله کشت ترشحات و سینولوژی ممکن است.

علل

• **علل فوق حاد (چرکی):** شروع علائم کمتر از ۲۴ ساعت

۱- نایسریا گونوره

۲- نایسریا مننژیتیدیس

• **علل حاد یا تحت حاد:** شروع علائم بین چند ساعت تا

چند روز

۱- استرپتوکوک پنومونیه

۲- هموفیلوس

۳- هموفیلوس آنفلوانزا

• **علل مزمن:** وقتی علائم بیش از ۲ هفته طول بکشد

۱- استافیلوکوک اورنوس

۲- Moraxella Lacunata

علائم و نشانه‌ها

ارگانیزم‌های ایجاد کننده کونژنکتیویت سبب تحریک و قرمزی دو طرفه چشم، آگزودای چرکی همراه با چسبندگی



شکل ۷-۸: افتالمی نوزادان

بعد از چند روز به ترشحات چرکی تبدیل می شود. چون کونژنکتیویت گنوکوکی می تواند به سرعت باعث نابینایی شود، باید علت تمام موارد کونژنکتیویت نوزادی با اسمیر و کشت و تست های سریع گنوکوکی مشخص شود.

درمان

در حال حاضر درمان انتخابی کونژنکتیویت گنوکوکی نوزادان سفتریاکسون می باشد. در صورتی که عفونت منتشر نباشد یک تزریق داخل عضلانی یا داخل وریدی سفتریاکسون (تا ۱۲۵ میلی گرم یا ۵۰-۲۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم) یا سفوتاکسیم (به صورت تک دوز ۱۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم) به صورت عضلانی یا وریدی توصیه می شود. در صورت انتشار سیستمیک عفونت، درمان با مشاوره متخصص عفونی باید انجام شود.

نکته مهم

شستشوی ترشحات سطح قرنیه و ملتحمه با سرم نمکی باید هر یک ساعت انجام شود. در صورت گرفتاری قرنیه، سفتریاکسون وریدی (۵۰-۲۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن) به مدت سه روز به همراه مصرف پماد اریترومایسین یا جنتامایسین لازم است.

کونژنکتیویت نورادی ناشی از کلامیدیا

- ۱- فولیکول در نوزادان وجود ندارد.
- ۲- میزان ترشحات موکوپروولانت در نوزادان بیشتر است.
- ۳- در ملتحمه تار سال (پلکی)، غشاء ممکن است تشکیل

نوزادان بررسی اسمیر و کشت از ملتحمه لازم است. ارگانیسیم ها را می توان از طریق بررسی میکروسکوپی تراشیده های (Scraping) ملتحمه که با روش گرم یا گیمسا رنگ آمیزی شده اند شناسایی نمود و در رنگ آمیزی تعداد زیادی نوتروفیل چند هسته ای نیز مشاهده می گردند.

درمان

اکثر موارد چرکی حاد با درمان تجربی، قابل درمان است. آنتی بیوتیک های موضعی مورد استفاده در درمان کونژنکتیویت، ترکیبات پلی میکسین، آمینوگلیکوزیدها و فلوروکینولون ها مثل قطره سیپروفلوکساسین و افلوکساسین و یا کلرآمفینکل می باشد.

سولفانامیدها (Sulfonamides)

دوز بزرگسالان و کودکان: یک قطره از محلول ۱۰٪ در کولدساک تحتانی هر ۶ ساعت به مدت ۵-۷ روز می باشد.

کلرامفینیکل (Chloramphenicol)

کلرامفینیکل علیه طیف وسیعی از ارگانیسیم های گرم مثبت و گرم منفی مؤثر است و با دوز هر ۴-۶ ساعت به مدت ۵-۷ روز تجویز می شود.

• توجه: موارد نادری از کم خونی آپلاستیک با درمان طولانی مدت این دارو دیده شده است.

اریترومایسین (Erythromycin)

دوز بزرگسالان و کودکان: یک لایه نازک روزی یک بار یا بیشتر بر روی ملتحمه مالیده می شود.

سیروپیش آگهی

کونژنکتیویت حاد باکتریال تقریباً همیشه خود به خود محدود شونده است. این بیماری در صورت عدم درمان ۱۰ تا ۱۴ روز و با درمان مناسب بهبود سریعتر حاصل می شود. موارد استثنا عبارتند از: کونژنکتیویت استافیلوکوکی که ممکن است به طرف بلفاروکونژنکتیویت پیشرفت نموده و وارد مرحله مزمن شود. کونژنکتیویت گنوکوکی از موارد اورژانس های چشم پزشکی می باشد و در صورت عدم درمان می تواند منجر به سوراخ شدن قرنیه و اندوفتالمیت گردد. کونژنکتیویت مننگوکوکی می تواند باعث سپتی سمی یا مننژیت شود.

کونژنکتیویت گنوکوکی نوزادان: در اثر آلوده شدن چشم نوزاد حین عبور از کانال آلوده زایمان رخ می دهد. (شکل ۷-۸) ترشحات چرکی ۳-۵ روز بعد از تولد ایجاد می شوند. ترشحات در ابتدا سروز-خونی است که



بیماری‌های ملتحمه

در مناطق توسعه نیافته و در ایران در مناطق جنوبی به صورت اندمیک وجود داشت، اما در حال حاضر در ایران تقریباً ریشه‌کن شده است و مبتلایان بیماران قدیمی می‌باشند که از اسکارهای بیماری رنج می‌برند. تراخم معمولاً دو طرفه است و از طریق تماس مستقیم، استفاده از وسایل شخصی مشترک یا پشه و مگس منتقل می‌شود. تنها نوع خاد بیماری مسری می‌باشد. هر چقدر مقدار تلقیح ارگانیزم بیشتر باشد، بیماری شدیدتر خواهد بود.

علت

عامل تراخم، کلامیدیا تراکوماتیس است.

علائم و نشانه‌ها

دوره کمون تراخم به طور متوسط ۷ روز است ولی از ۵-۱۴ روز متفاوت است. تراخم در مراحل اولیه شبیه به کونژنکتیویت باکتریال است و نشانه‌ها و علائم آن معمولاً عبارتند از: اشک‌ریزش، فوتوفوبی، درد، آگزودا، ادم پلک‌ها، کموزیس، پرخونی چشم، هیپرتروپی پایلر، وجود فولیکول در ملتحمه پلکی به خصوص پلک فوقانی و لیمبوس، گرفتاری و ایجاد پانوس در قسمت فوقانی قرنیه و آدنوپاتی بناگوشی. در تراخم مستقر شده ممکن است کراتیت اپیتلیال فوقانی، کراتیت ساب اپی‌تلیال، پانوس، فولیکول‌ها در لیمبوس فوقانی و بالاخره بقایای سیکاتریسیل این فولیکول‌ها که فرورفتگی‌های هربرت (Herberts pits) نامیده می‌شود، وجود داشته باشد که پاتوگنومونیک تراخم می‌باشد. تمامی نشانه‌های تراخم در قسمت فوقانی ملتحمه قرنیه شدیدتر از قسمت تحتانی هستند (شکل ۸-۹).



شکل ۸-۹: فرورفتگی هربرت (Herbert pits)، اسکار ناشی از فولیکول‌های تشکیل شده در ناحیه لیمبوس می‌باشد

شود.

۴- اجسام داخل سیتوپلاسمی با رنگ آمیزی گیمسا یا درصد بیشتری مشاهده می‌شوند.

۵- عفونت در نوزادان پاسخ بهتری به درمان موضعی می‌دهد.

در مواجهه با کونژنکتیویت نوزادان رنگ‌آمیزی گرم و گیمسا از تراشه‌های ملتحمه باید انجام شود. با توجه به این که در عفونت کلامیدیایی نوزادان همراهی پنومونی یا اوتیت مدیا ممکن است وجود داشته باشد، اریترومايسين سیستمیک (۱۲/۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم) به صورت خوراکی یا تزریقی به مدت ۱۴-۱۰ روز توصیه می‌شود. هر چند کونژنکتیویت کلامیدیایی نوزادان به درمان موضعی به خوبی جواب می‌دهد.

روش پیش‌گیری کرده (Crede) با نیترات نقره ۱٪ برای افتالمی گنوکوکی مؤثر است. اما در مورد کونژنکتیویت کلامیدیایی و عفونت هرپس، مؤثر نیست. کونژنکتیویت خفیف شیمیایی ناشی از نیترات نقره گذراست. می‌توان از پمادهای تتراسایکلین یا اریترومايسين نیز استفاده نمود. اخیراً محلول بتادین در کشورهای در حال توسعه، توصیه شده است.

تراخم

تراخم یک عفونت چشمی شدید و مزمن است که می‌تواند باعث کوری شود (شکل ۸-۸). اگرچه این بیماری



شکل ۸-۸: کونژنکتیویت فولیکولر ناشی از تراخم

تشخیص

بر اساس معاینات بالینی، رنگ آمیزی گیمسا برای مشاهده انکلیوزیون های داخل سلولی و PCR انجام می شود.

عوارض

- ۱- اسکار ملتحمه عارضه شایع تراخم است که می تواند:
 - ۱- مجاری غدد اشکی فرعی را تخریب نموده و منافذ غده اشکی را مسدود کند که باعث خشکی چشم می شود.
 - ۲- باعث تغییر شکل پلک فوقانی همراه با انحراف مژه ها (تریکیازیس) یا چرخش لبه پلک فوقانی به طرف داخل (انتروپسیون) گردد.
 - ۳- کدورت قرنیه ناشی از تماس مژه ها با قرنیه، کمبود اشک و اضافه شدن عفونت ثانویه که به شدت های مختلفی مشاهده می شود.

درمان

تراخم فعال به وسیله تتراسایکلین یا اریترومایسین موضعی و خوراکی درمان می شوند. پماد تتراسایکلین ۱٪ یا اریترومایسین دو بار در روز به مدت ۲ ماه تجویز می شود. تتراسایکلین خوراکی به میزان ۲-۱/۵ گرم در دوزهای منقسم که برای سه هفته تجویز می شود. اریترومایسین در مواردی توصیه می شود که نسبت به تتراسایکلین مقاومت وجود داشته باشد. یک دوز اریترومایسین خوراکی به میزان ۱۰۰۰ میلی گرم نیز مؤثر است.

کونژنکتیویت کلامیدیایی بزرگسالان

کونژنکتیویت کلامیدیایی بالغین یک بیماری منتشر شونده از طریق تماس های جنسی می باشد و معمولاً با عفونت پیشابراه و سرویکس ناشی از کلامیدیا همراه است. بیشترین شیوع آن در جوانانی که از نظر جنسی فعال می باشند گزارش شده است. عفونت چشم معمولاً در نتیجه تماس مستقیم یا غیر مستقیم با ترشحات آلوده دستگاه تناسلی رخ می دهد. سایر روش های انتقال شامل استفاده از وسایل آلوده چشمی مشترک و شنا در استخرهای آلوده می باشد. شروع کونژنکتیویت معمولاً یک یا دو هفته پس از تماس می باشد که از نظر شدت خفیف تر از کراتوکونژنکتیویت آدنووایروسی است. اغلب بیماران از علایم خفیف که هفته ها تا ماه ها ادامه دارد شکایت می کنند. در معاینه یک کونژنکتیویت فولیکولار

که در ملتحمه پلکی و فورنیکس تحتانی شدیدتر است به همراه ترشحات خفیف مخاطی-چرکی و تورم غدد لنفاوی جلوی گوش می باشد. درگیری قرنیه ممکن است شامل ارتشاح اپی تلیوم و گهگاه زیر اپی تلیوم باشد. در صورت عدم درمان، کونژنکتیویت کلامیدیایی در عرض ۶ تا ۱۸ ماه خود بخود بهبود می یابد، ولی از آن جا که عفونت کلامیدیایی یک بیماری سیستمیک می باشد، درمان سیستمیک با آزیترومایسین ۱۰۰۰ میلی گرم تک دوز، داکسی سایکلین ۱۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت به مدت ۷ روز، تتراسایکلین ۲۵۰ میلی گرم هر ۶ ساعت به مدت ۷ روز، اریترومایسین ۵۰۰ میلی گرم هر ۶ ساعت ۷ روز توصیه می شود. در ضمن شریک جنسی فرد مبتلا نیز باید درمان شود.

کونژنکتیویت ویروسی

کونژنکتیویت ویروسی بیماری شایعی است که می تواند توسط انواع زیادی از ویروس ها به وجود آید. شدت آن از بیماری شدید تا عفونت خفیف و سریعاً خوب شونده متغیر است.

علل ایجاد کننده:

- ۱- آدنووایروس
- ۲- هرپس سیمپلکس
- ۳- ویروس های Pox
- ۴- میگسو ویروس ها
- ۵- پارامیگسو ویروس ها

می باشند که اشاره مختصری به کونژنکتیویت آدنووایروس و هرپس سیمپلکس می شود.

کراتوکونژنکتیویت اپیدمیک

کراتوکونژنکتیویت اپیدمیک معمولاً دوطرفه بوده و به وسیله آدنووایروس نوع ۸، ۱۹ و ۳۷ ایجاد می شود. دوره کمون بین ۱ هفته تا ۱۰ روز است. شروع بیماری به صورت قرمزی چشم، اشک ریزش و تاری دید می باشد، در معاینه یک کونژنکتیویت فولیکولار شدید همراه با کراتوپاتی نقطه ای رخ می دهد. نقاط خونریزی زیر ملتحمه ای ممکن است دیده شود و گاهی غشاء واقعی یا کاذب در ملتحمه پلکی ایجاد



شکل ۸-۱۰: الف) کونژنکتیویت ممبرانوس شدید ناشی از آدنوویروس. ب) ارتشاح ریه‌ای تبلیوم (واکنش ایمنی تأخیری)

هرپس نمی‌باشد. قطره‌های ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAID) مؤثر نیستند.

نکته مهم

پخش ویروس به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز بعد از شروع علائم بالینی ادامه دارد که باید بهداشت فردی را رعایت نمود.

کونژنکتیویت ناشی از ویروس هرپس

کونژنکتیویت ناشی از ویروس هرپس در عفونت اولیه هرپس غالباً به همراه بلغاریت و کراتیت دیده می‌شود. در عفونت‌های عود کننده ممکن است کونژنکتیویت به تنهایی دیده شود. از نظر بالینی یک واکنش فولیکولار در یک چشم به همراه نقص اپیتلیومی ملتحمه و عقده لنفاوی قابل لمس جلوی گوش وجود دارد. این عفونت در تشخیص افتراقی کونژنکتیویت آدنوویروسی قرار می‌گیرد. (به فصل بیماری‌های قرنیه رجوع شود) در صورت عدم درمان ضایعه خودبخود بهبود می‌یابد، ولی معمولاً درمان ضد ویروسی با ترکیبات قطره تری فلوری دین یا پماد آسیکلوویر چشمی انجام می‌شود.

بیماری‌های دژنراتیو ملتحمه

پینگوکولا (Pinguecula)

پینگوکولا یک ضایعه دژنراتیو از بافت ملتحمه است که به شکل توده‌ای برجسته به رنگ سفید مایل به زرد و بیضوی

می‌شود. (شکل ۸-۱۰ الف) وجود عقده لنفاوی دردناک جلوی گوش مشخصه بیماری است.

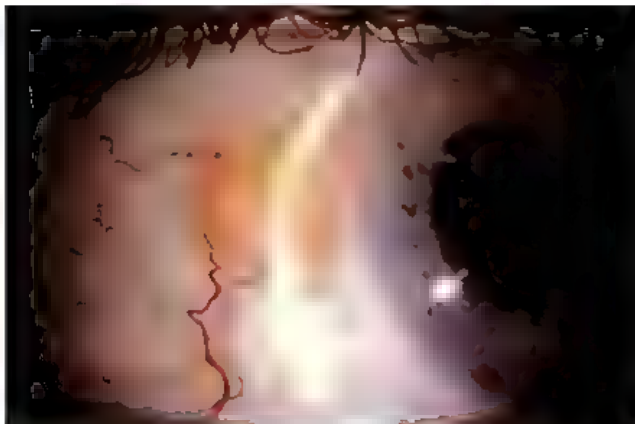
انتقال اغلب به وسیله دست‌های پز شک، استفاده از وسایل چشم پزشکی که به خوبی استریل نشده‌اند و یا استفاده از محلول‌های آلوده صورت می‌گیرد، لذا شستن مرتب دست‌ها مابین معاینات و تمیز کردن دقیق و استریلیزاسیون وسایل چشم پزشکی به خصوص تونومتر الزامی است. دستگاه تونومتر را می‌توان با پنبه آغشته به الکل یا هیپوکلریت تمیز نمود و سپس با آب مقطر شست و خشک کرد. شروع بیماری اغلب در یک چشم بوده و به عنوان یک قاعده کلی، اولین چشم مبتلا تظاهرات شدیدتری دارد.

بعد از ۱۴-۷ روز کدورت‌های گرد ساب اپی تلیالی در قریه ظاهر می‌شوند، که موجب فتوفوبی و کاهش دید بیمار می‌شود (شکل ۸-۱۰ ب).

عوارض مزمن شامل اسکار ملتحمه، تشکیل سیمبلفارون و خشکی چشم به علت اختلال غدد اشکی می‌باشد. باقی ماندن کدورت‌های ساب اپی تلیالی به مدت طولانی باعث افت بینایی می‌شود. تشخیص بر اساس علائم بالینی است و اقدامات آزمایشگاهی ضرورتی ندارد.

درمان

در مرحله حاد درمان حمایتی، شامل کمپرس سرد و اشک مصنوعی می‌باشد. قطره آنتی بیوتیک موضعی در صورت وجود ترشحات چرکی توصیه می‌شود. در صورتی که غشاء ملتحمه‌ای تشکیل شود برداشتن آن هر ۲-۳ روز یکبار توصیه می‌شود. استروئید موضعی به میزان کم ضروری است. هنگام تجویز باید مطمئن بود که عامل بیماری ویروس



شکل ۸-۱۲: خال ملتحمه. ناحیه پیگمانته است که قسمت سطحی ملتحمه را درگیر می‌کند و با افزایش سن ضایعه عمقی‌تر و کمرنگ‌تر می‌شود

می‌باشد. اگر ناخنک بزرگ شده و بر روی ناحیه مردمک پیشروی نماید، بایستی به طریق جراحی برداشته شود. برای جلوگیری از عود ناخنک، بهترین روش جراحی، برداشتن ضایعه، استفاده از میتومایسین ۰.۰۲٪ و پیوند ملتحمه سالم به محل ضایعه است.

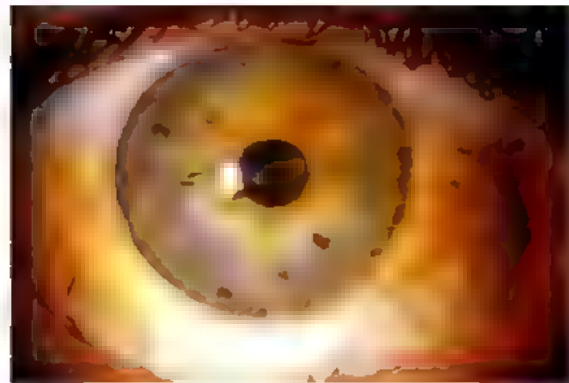
تومورهای ملتحمه

تومورهای خوش خیم اولیه ملتحمه

خال

خال یک هامارتوم است (بافت غیرطبیعی در محلی طبیعی) که در دوران بچگی و بلوغ پدیدار می‌شود و به شکل Functional (محدود به اپی‌تلیوم)، Combined (درگیری اپی‌تلیوم و استروما) و Subepithelial (درگیری محدود به استروما) مشاهده می‌شود. ۱/۳ خال‌های ملانوسیتیک ملتحمه فاقد رنگدانه هستند (شکل ۸-۱۳).

خال‌های ملتحمه، نظیر سایر خال‌ها، به ندرت بدخیم می‌شوند. بسیاری از آن‌ها را در صورتی که از نظر زیبایی خوشایند نباشند می‌توان برداشت. خال‌های پیگمانته را باید از ملانوز اکتسابی اولیه افتراق داد. در صورت مشاهده شکل junctional در بالغین تشخیص Primary (PAM) acquired melanosis مطرح می‌باشد. ملانوز اکتسابی اولیه دیرتر رخ می‌دهد (بعد از دهه سوم) معمولاً یک طرفه است



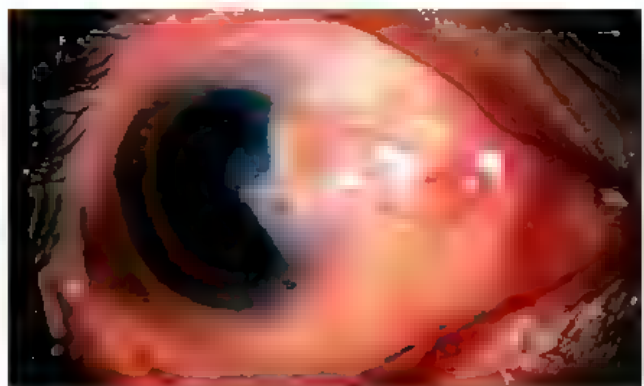
شکل ۸-۱۱: پتنگوکولا یک توده زردرنگ می‌باشد که عمدتاً در ناحیه نازال قرار گرفته و برخلاف ناخنک به قرنیه تهاجم نمی‌کند

در کنار لیمبوس مشاهده می‌شود. ضایعات معمولاً دو طرفه بوده و غالباً در سمت نازال ایجاد می‌گردند و با افزایش سن بر شیوع آن‌ها افزوده می‌گردد. پتنگوکولا می‌تواند به ناخنک تبدیل شود. معمولاً این عارضه احتیاج به درمان ندارد، ولی در مواردی که ملتهب شود می‌توان از قطره استروئید ضعیف (مثل فلورومتولون) استفاده کرد (شکل ۸-۱۱).

ناخنک (Pterygium)

ناخنک پیشروی بافت عروقی و فیبروز بر روی قرنیه می‌باشد، که معمولاً در طرف بینی بوده و حالت دو طرفه دارد (شکل ۸-۱۲).

عقیده بر این است که ناخنک یک پدیده دژنراتیو ناشی از اشعه ماوراء بنفش و عوامل تحریکی چون باد و هوای سرد



شکل ۸-۱۲: ناخنک. عمدتاً بر روی ملتحمه نازال قرار گرفته است



بیماری‌های ملتحمه



شکل ۸-۱۵: الف) درمونی‌ای بولبار با درگیری قرنیه مجاور،
ب) نمای چشم بعد از برداشتن ضایعه



شکل ۸-۱۴: الف) پاپیلومای پایه‌دار و ب) پاپیلومای مسطح

تغییر شکل حاصل از تومور از لحاظ زیبایی قابل توجه باشد یا اگر بینایی مختل شده و مورد تهدید قرار گیرد، برداشتن آن ضرورت دارد (شکل ۸-۱۵).

باید توجه داشت این ضایعه در اطفال و نوزادان می‌تواند سبب آستیگماتیسم شود که باید با تجویز عینک نسبت به اصلاح آستیگماتیسم اقدام کرد.

تومورهای بدخیم اولیه ملتحمه

کارسینوم سلول‌های سنگفرشی ملتحمه

شایع‌ترین بدخیمی اولیه ملتحمه است که اغلب در لیمبوس در ناحیه شیار پلکی و به طور کمتر در مناطقی از ملتحمه که در معرض دید قرار ندارند، به وجود می‌آید. در افراد مسن شایع‌تر است. گاهی این تومورها شبیه به ناخک می‌باشند. به سه شکل شبیه پلاک، ژلاتینی و زگیل مانند تظاهر می‌کند. رشد این تومور آهسته است و تهاجم و متاستاز فوق‌العاده نادر است، لذا برداشتن کامل آن درمان مؤثری می‌باشد (شکل ۸-۱۶).

و مقدار پیگمان آن کم و زیاد می‌شود. بسته به میزان آتیپی سلول، احتمال بدخیمی از صفر تا ۹۰ درصد متغیر است.

پاپیلوما

پاپیلومای ملتحمه نادر نیست و اغلب در نزدیکی لیمبوس، بر روی کارنکل و یا در لبه پلک به وجود می‌آید. عامل بیماری ویروس پاپیلومای انسانی می‌باشد. پاپیلوما به دو نوع مسطح (Sessile) و پایه‌دار (Pedunculated) دیده می‌شود، احتمال تبدیل به بدخیمی در نوع مسطح بیشتر می‌باشد. پاپیلوما خودبخود بهبود می‌یابد و نیاز به جراحی وجود ندارد، اما در صورت شک به تغییرات بدخیمی پاپیلوما باید برداشته شوند (شکل ۸-۱۴).

تومور درمونی

درمونی یک کوریستوما می‌باشد که در آن بافت بالغ طبیعی در محل غیرطبیعی واقع شده است. این تومور مادرزادی نادر به صورت یک توده صاف، گرد، زرد و برآمده به نظر می‌رسد که اغلب موها از سطح آن خارج شده‌اند، اگر

آلرژیک و آسم نیز رنج می‌برند. علائم سریعاً بعد از تماس با آلرژن ایجاد می‌شوند و شامل خارش، تورم پلک، پرخونی ملتحمه، کموز و ترشحات موکونید می‌باشند. خارش شدید یک علامت مشخص (Hallmark) می‌باشد. حملات معمولاً کوتاه مدت و به صورت دوره‌ای می‌باشند. عوامل مستعدکننده شامل لنزهای تماسی و خشکی چشم که نقش مهمی در تسهیل تماس آلرژن با سطح چشم دارند باید شناسایی شوند.

ارزیابی آزمایشگاهی: تشخیص کنژنکتیویت تب یونجه معمولاً به صورت بالینی صورت می‌گیرد، اگرچه جهت مشاهده اتوزینوفیل‌های تحریک شده که در حالت طبیعی در سطح چشم وجود ندارند، می‌توان از تراشیدن (Scraping) ملتحمه استفاده کرد.

اقدامات درمانی: در ابتدا، تلاش‌ها باید در جهت اجتناب یا کاهش تماس با آلرژن باشند. شستشوی کامل یا تعویض قرش‌های کثیف یا قدیمی، لباس‌های کتان و رختخواب می‌تواند در زدودن آلرژن‌های تجمع یافته نظیر شوره پوست حیوانات و مایت‌های موجود در گرد و غبار مؤثر باشد. اقدامات ساده مانند استفاده از عینک‌های معمولی یا محافظ نیز می‌تواند به عنوان موانع فیزیکی به کار رود. درمان باید براساس شدت علائم بیمار صورت گیرد و شامل یک مورد یا بیشتر از موارد زیر می‌باشد:

درمان کمکی

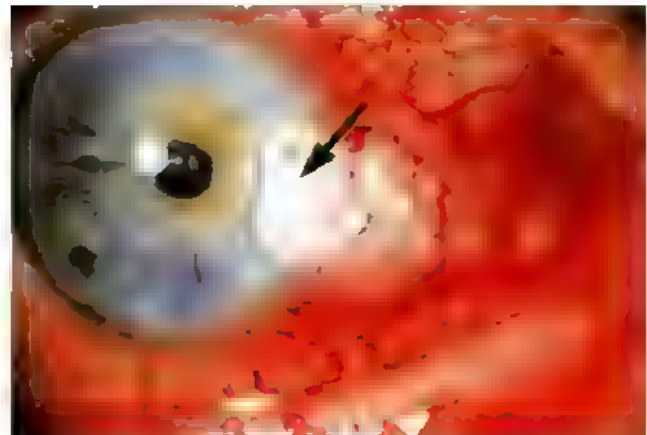
- کمپرس سرد
- اشک مصنوعی

درمان موضعی

- آنتی‌هیستامین‌ها و تثبیت‌کننده‌های ماست سل
- NSAID
- استفاده محتاطانه و انتخابی از قطره‌های کورتیکواستروئید
- منقبض‌کننده‌های عروقی (نفازولین)
- قطره سیکلوسپورین در موارد مقاوم

درمان سیستمیک

آنتی‌هیستامین‌های سیستمیک برای دوره‌ای کوتاه ممکن است مفید باشند ولی ممکن است در بعضی از بیماران باعث تشدید خشکی چشم شوند. (جهت اطلاع بیشتر به



شکل ۱۶-۸: کارسینوم سلول‌های سنگفرشی ناحیه لیمبوس

ملانوم بدخیم ملتحمه

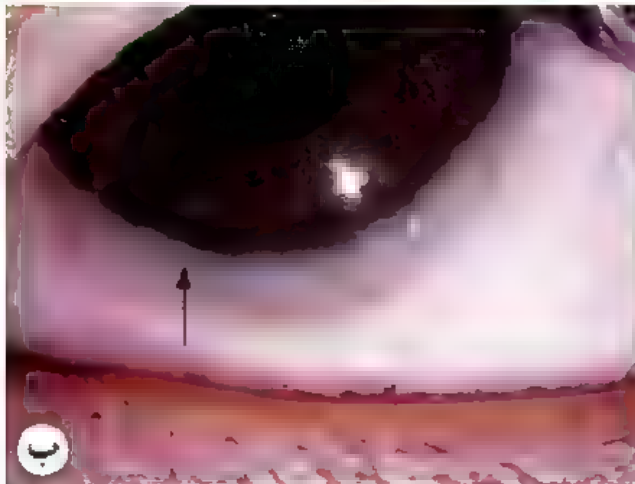
این تومور نادر بوده و ممکن است از یک خال قبلی ۲۰٪، یک ناحیه ملانوز اکتسابی اولیه ۷۰٪ و یا از ملتحمه طبیعی ۱۰٪ به وجود آید. اکثر تومورها را می‌توان به طور موضعی برداشت. استفاده از کرایوتراپی بعد از برداشتن تومورهای ملانوتیک، ممکن است از عود مجدد تومور جلوگیری کند.

اختلالات وابسته به ایمنی ملتحمه

کنژنکتیویت تب یونجه و کنژنکتیویت آلرژیک دانسی

پاتوژنز: کنژنکتیویت تب یونجه (فصلی) و آلرژیک دائمی به طور عمده واکنش‌های افزایش حساسیتی فوری (تیپ I) وابسته به IgE می‌باشند. آلرژن به طور معمول به صورت معلق در هوا وجود دارد و این آلرژن وارد لایه اشکی می‌شود و با ماست سل‌های ملتحمه که حامل آنتی‌بادی‌های IgE مختص آلرژن هستند، تماس می‌یابد. دگرانولاسیون ماست سل‌ها موجب آزادسازی هیستامین و انواع دیگری از واسطه‌های التهابی می‌شود که در ایجاد اتساع عروق خونی، ادم و فراخوانی بقیه سلول‌های التهابی نظیر اتوزینوفیل‌ها نقش دارند. فعال‌سازی و تخلیه عوامل التهابی از ماست سل‌ها در فردی که از پیش حساس شده است می‌تواند طی دقایقی بعد از تماس با آلرژن شروع شود.

تظاهرات بالینی: بیماران مبتلا به کنژنکتیویت تب یونجه اغلب از دیگر وضعیت‌های اتوئیک نظیر رینیت



شکل ۱۷-۸: الف) واکنش پاپیلاری غول آسا در ورم ملتحمه بهاره (نمای Grant Papillae)، ب: نقاط Tranta در ناحیه لیمبوس در ورم ملتحمه بهاره

مبحث داروها مراجعه شود)

غول آسا (بزرگتر از ۱ میلی متر) شبیه سنگفرش روی تارس فوقانی ایجاد شوند.

۲. نوع لیمبال ممکن است به تنهایی یا به طور شایع‌تر در همراهی با نوع پلکی ایجاد شود. این نوع عمدتاً در نژاد آفریقایی یا آسیایی رخ می‌دهد و همچنین در آب و هوای گرم شایع‌تر است. لیمبوس دارای ظاهری ضخیم و زلاتینی، به همراه برجستگی‌های شیری رنگ پراکنده و اتساع عروقی می‌باشد. نقاط هورنر-ترانتاس، به صورت نقاط نسبتاً سفید رنگی که در واقع همان تجمعات انوزینوفیل‌ها و سلول‌های اپی‌تلیال دژنره می‌باشند، ممکن است در لیمبوس هیپرتروفیه بیماران مبتلا به VKC لیمبال مشاهده شوند (شکل ۱۷-۸).

در VKC، انواع مختلف تغییرات قرنیه‌ای همراه با ضایعات تارسال فوقانی ممکن است ایجاد شود. خراش‌های نقطه‌ای اپی‌تلیال در قرنیه فوقانی و مرکزی مکرراً مشاهده می‌شود. شایع‌ترین محل ایجاد پانوس، قرنیه فوقانی می‌باشد، ولی گاهی واسکولاریزاسیون قرنیه‌ای 360° ممکن است تشکیل شود. زخم‌های غیرعقونی اپی‌تلیالی به شکل بیضی یا سپر مانند (Shield ulcer) با کدر شدن استرومای زیرین ممکن است در قرنیه فوقانی یا مرکزی ایجاد شوند. همراهی بین VKC و کراتوکونوس وجود دارد.

اقدامات درمانی: درمان باید براساس شدت علائم بیمار و شدت درگیری سطح چشم صورت گیرد. موارد خفیف را می‌توان به طور موفقیت‌آمیزی توسط

ورم ملتحمه بهاره

پاتوژنز: ورم ملتحمه بهاره یا کراتوکونژنکتیویت ورنال (Vernal kerato-conjunctivitis = VKC)، معمولاً به صورت التهاب عودکننده فصلی و دوطرفه قرنیه و ملتحمه می‌باشد که به طور عمده پسر بچه‌هایی که سابقه شخصی یا خانوادگی آتوپی دارند را مبتلا می‌سازد. در آب و هوای گرم ممکن است این بیماری در طول سال ادامه یابد. پاتوژنز ایمنی بیماری ظاهراً شامل هر دو واکنش افزایش حساسیتی تیپ I و IV می‌باشد. سلول‌های التهابی در ملتحمه مبتلایان به VKC شامل انوزینوفیل‌ها، لنفوسیت‌ها، پلاسماسل‌ها و منوسیت‌ها می‌باشد.

نظاهرات بالینی: علائم عبارتند از: خارش، بلفارواسپاسم، فتوفوبی، تاری دید، ترشح فراوان موکونید طبقه‌بندی: از نظر بالینی، دو نوع VKC وجود دارد: نوعی که ملتحمه پلکی را درگیر می‌کند و نوعی که در آن ناحیه لیمبوس (limbus) گرفتار است.

۱. در نوع پلکی التهاب عمدتاً در ملتحمه وجود دارد، یعنی جایی که هایپرتروفی پاپیلری گسترده که معمولاً در ناحیه فوقانی برجسته‌تر از ناحیه تحتانی است، تشکیل می‌شود. پرخونی ملتحمه بولبار و کموز هم ممکن است ایجاد شود. در موارد شدیدتر، ممکن است پاپیلاهای

کراتوکنژنکتیویت اتوپیک (AKC)

پاتوژنز: کراتوکنژنکتیویت ممکن است در بیمارانی با سابقه درماتیت اتوپیک رخ دهد. تقریباً یک سوم این بیماران یک یا تعداد بیشتری از تظاهرات کراتوکنژنکتیویت اتوپیک (Atopic keratoconjunctivitis = AKC) را نشان می‌دهند. افراد اتوپیک نشانه‌های واکنش‌های افزایش حساسیتی فوری تیپ I را نشان می‌دهند ولی اساساً بیماری یک واکنش تیپ IV می‌باشد. همچنین ایمنی سلولی سیستمیک آنها تضعیف شده است و در نتیجه این بیماران مستعد ابتلاء به کراتیت ویروسی هرپس سیمپلکس و کلونیزه شدن پلک‌ها یا استافیلوکوک اورنوس می‌باشند.

تظاهرات بالینی: یافته‌های چشمی مشابه VKC هستند، با تفاوت‌های زیر:

- ۱- AKC غالباً در طول سال فعال می‌باشند و تشدید فصلی حداقل می‌باشد.
- ۲- بیماران مبتلا به AKC مسن‌تر هستند.
- ۳- پاپیلاها برخلاف VKC از نظر اندازه کوچک یا متوسط هستند.
- ۴- پاپیلاها در ملتحمه پلکی فوقانی و تحتانی ایجاد می‌شوند.
- ۵- غالباً ادم ملتحمه‌ای شیری رنگ همراه با درجات متغیری از فیبروز زیر اپی‌تلیوم ملتحمه وجود دارد.
- ۶- واسکولاریزاسیون قرنیه گسترده‌تر و کدورت قرنیه ثانویه به نقص سلول‌های بنیادی لیمبوسی می‌باشد.
- ۷- در سیتولوژی ملتحمه تعداد کمتری سلول اتوزینوفیل (در مقایسه با VKC) مشاهده می‌شود که کمتر دگرانوله شده‌اند.

- ۸- اسکار ملتحمه غالباً ایجاد می‌شود و برخی اوقات آنقدر

وسیع است که موجب شکل‌گیری سیمبلفارون می‌شود.

- ۹- کدورت‌های مشخصه عدسی به صورت ساب کپسولار

خلفی و یا چند شکلی پیچیده یا سپری شکل ساب کپسولار قدیمی ممکن است ایجاد شوند.

اقدامات درمانی: درمان AKC شامل اجتناب از آلرژن

و استفاده از داروهای فارماکولوژیک شبیه به درمان

VKC می‌باشد. کمپرس سرد نیز سودمند می‌باشد. به

علاوه، بیماران باید از جهت عوارض بیماری عفونی

که درمان اختصاصی می‌طلبند نظیر عفونت‌های

استافیلوکوکی ثانویه تحت نظارت دقیق قرار گیرند.

آنتی‌هیستامین‌های موضعی درمان کرد. درمان به وسیله تغییر شرایط آب و هوایی، مثلاً استفاده از تهویه مطبوع خانگی یا نقل مکان به محیطی خنک‌تر، می‌تواند موجب تسریع بهبودی شود. بیماران مبتلا به انواع خفیف تا متوسط بیماری ممکن است به تثبیت‌کننده‌های ماست سل موضعی پاسخ دهند. در بیمارانی که دچار تشدید علائم فصلی می‌شوند، این قطره‌ها باید حداقل ۲ هفته قبل از آغاز علائم شروع شوند. بیمارانی که در تمام طول سال مبتلا هستند می‌توانند به صورت طولانی مدت قطره‌های تثبیت‌کننده ماست سل را ادامه دهند.

در موارد شدید ممکن است استفاده از کورتیکواستروئیدهای موضعی یا داروهای تنظیم‌کننده ایمنی موضعی مثل سیکلوسپورین لازم باشد. هر دوی اینها در کاهش التهاب و علائم مؤثر شناخته شده‌اند. به دلیل احتمال ایجاد عوارض مربوط به کورتیکواستروئید ناشی از به کار بردن طولانی مدت آنها، این داروها باید به موارد شدید بیماری اختصاص داده شوند. در طی این حملات، درمان متناوب (پالسی) بسیار مؤثر می‌باشد: کورتیکواستروئیدهای موضعی با تواتر نسبتاً بالا (مثلاً هر ۲ ساعت) به مدت ۵-۷ روز استفاده می‌شوند و سپس سریعاً دوز درمانی کاهش می‌یابد. به دلیل تمایل ذرات معلق کورتیکواستروئید (مانند پردنیزولون استات) به جایگیری بین پاپیلاها، استفاده از کورتیکواستروئیدهای ضعیف تری محلول مانند دکزامتازون فسفات ارجح است. استفاده از کورتیکواستروئیدها بین حملات باید قطع شوند. در بعضی موارد می‌توان از تزریق استروئید در ناحیه تارس فوقانی کمک گرفت.

نکته

طی درمان با استروئید به هر شکل، باید بیمار از نظر

پیدایش گلوکوم تحت نظر باشد.

از قطره سیکلوسپورین موضعی دو درصد ۲ تا ۴ بار در روز

می‌توان برای درمان موارد مقاوم VKC استفاده کرد. عوارض

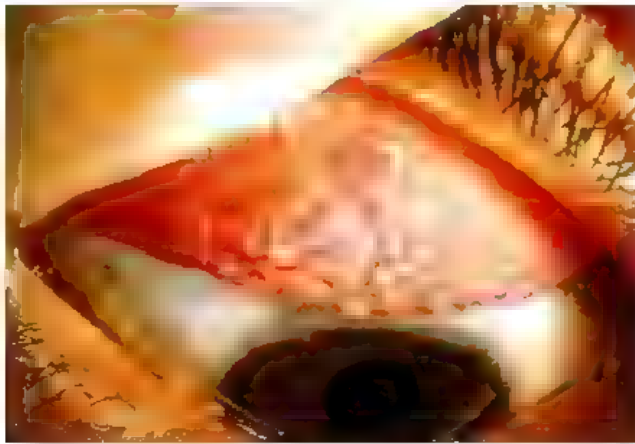
جانبی گزارش شده شامل کراتوپاتی نقطه‌ای اپی‌تلیال و

خراشیدگی سطح چشم می‌باشد، جذب سیستمیک به دنبال

استفاده موضعی از این دارو حداقل است، ولی تجربه استفاده

از این دارو محدود است؛ بنابراین استفاده آن در VKC باید

به موارد شدید اختصاص یابد.



شکل ۱۸-۸: واکنش پاپیلاری غول‌آسا ناشی از مصرف لنز تماسی.

در شکل شدید بیماری کنژنکتیویت پاپیلاری غول‌آسا (GPC) در استفاده کنندگان لنزهای تماسی نرم نسبت به استفاده کنندگان لنزهای تماسی سخت زودتر و به طور شایع‌تر ایجاد می‌شود و ممکن است عودکننده باشد. این حالت همچنین ممکن است توسط دیگر محرک‌ها نظیر بخیه‌های شل و پروتزها ایجاد شود. علائم شامل عدم تحمل لنز تماسی، خارش، ترشح بیش از حد موکوس، تاری دید ناشی از پوشش موکوسی روی لنز تماسی، جابجایی لنز تماسی (Decentration) و قرمزی ملتحمه می‌باشد. در موارد نادر، اشک خونی و پتوز ثانویه به التهاب ملتحمه تارسال فوقانی ممکن است مشاهده شود. نشانه‌های GPC شامل پرخونی، افزایش ضخامت و پاپیلاهای بزرگ غیرطبیعی (قطر بیش از ۰/۳ میلی‌متر) روی ملتحمه تارسال فوقانی می‌باشد.

علائم GPC معمولاً با قطع استفاده از لنزهای تماسی بهبود می‌یابند. پرخونی ملتحمه تارسال و افزایش ضخامت ممکن است طی چندین هفته رفع شوند، ولی پاپیلاها یا اسکارهای گنبدی تارس فوقانی می‌توانند ماه‌ها تا سال‌ها تداوم یابند.

اهداف درمانی: اهداف درمانی GPC بهبود علائم و قادر ساختن بیمار به ادامه استفاده از لنزهای تماسی در صورت امکان می‌باشند. استراتژی‌های درمانی شامل دور انداختن لنزهای تماسی عامل بیماری، آماده‌سازی بیمار برای استفاده دوباره، بهبود بهداشت لنز و درمان

در تعداد کمی از بیماران که یک دوره تهاجمی و تخریبی بیماری را تجربه می‌کنند، داروهای موضعی اغلب در کنترل بیماری ناموفق می‌باشند. در این موارد، درمان سیستمیک لازم می‌باشد. سرکوب ایمنی سیستمیک (مثلاً توسط سیکلوسپورین خوراکی ۲-۲/۵ mg/kg روزانه) باید مد نظر قرار گیرد. درمان موضعی توسط تاکرولیموس برای درمانیت کمک‌کننده بوده است.

کنژنکتیویت ناشی از لنز تماسی

پاتوژنز: پاتوژنز کنژنکتیویت ناشی از لنز تماسی به طور کامل شناخته نشده است و ممکن است عوامل متعددی (آلرژی، خشکی چشم، عفونی) در ایجاد آن دخیل باشد (شکل ۱۸-۸).

بیماران دارای پروتزهای چشمی و بخیه‌های منوفیلمانی با گره‌های تحریک‌کننده واکنش‌هایی مشابه آنچه در بیماران مبتلا به کنژنکتیویت ناشی از لنز تماسی دیده می‌شود، نشان داده‌اند که مطرح‌کننده آن است که ممکن است انواعی از آسیب‌ها شامل ضربات مکرر مکانیکی به تارس فوقانی توسط سطح زیر و تیز لنز تماسی، پروتز یا بخیه موجب ایجاد یک پاسخ وابسته به ایمنی شوند.

یافته‌های بافت‌شناسی کنژنکتیویت ناشی از لنز تماسی مشابه یافته‌های موجود در VKC می‌باشد. تجمع غیرطبیعی ماست‌سل‌ها، بازوفیل‌ها و ائوزینوفیل‌ها در Substantia propria تارس فوقانی دیده می‌شود. مقادیر غیرطبیعی بالای ایمونوگلوبولین‌ها، خصوصاً IgE، IgG و IgM و اجزاء کمپلمان در اشک بیماران مبتلا یافت می‌شود.

تظاهرات بالینی: برخی بیماران که لنزهای تماسی استفاده می‌کنند، خصوصاً لنزهای تماسی نرم با قابلیت استفاده طولانی مدت، ممکن است دچار علائم التهابی شامل قرمزی، خارش و ترشح موکوتید شوند. در معاینه بیومیکروسکوپی این بیماران با این علائم، ممکن است یک یا تعداد بیشتری از نشانه‌های زیر دیده شود:

- ۱- واکنش پاپیلاری خفیف (قطر پاپیلا کمتر از ۰/۳ میلی‌متر) در ملتحمه تارسال فوقانی
- ۲- خارش‌های نقطه‌ای اپی‌تلیال
- ۳- واسکولاریزاسیون و انفیلتراسیون محیطی قرنیه

کمک‌کننده باشد. بسیاری از پزشکان قطع استفاده از لنز به مدت ۲ تا ۳ هفته را توصیه می‌کنند. طبق گزارشات، تثبیت‌کننده‌های ماست سل مانند کرومولین سدیم موجب بهبودی GPC خفیف و زودرس شده است ولی در موارد شدید و پیشرفته موفقیت آمیز نبوده است. هر چند، به محض آنکه موارد پیشرفته GPC تحت کنترل درآیند، استفاده از درمان نگهدارنده با مهارکننده‌های موضعی ماست سل می‌تواند از عودهای بعدی جلوگیری کند. اگرچه کورتیکواستروئیدهای موضعی در GPC مؤثر هستند، ولی به دلیل عوارض جانبی بالقوه نقش محدودی دارند. در صورت استفاده از آنها، بعد از دوره‌ای کوتاه باید قطع شوند.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 8: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2014-2015

التهاب ملتحمه توسط داروها می‌باشند. اغلب تعویض لنزهای تماسی، GPC را بهبود می‌بخشد. به بیمار باید توصیه شود که به جای استفاده از لنزهای مصرفی طولانی‌مدت (Extended wear) از لنزهای تماسی روزانه (Daily wear) استفاده کند.

بیماران باید به شستشوی روزانه لنزهای تماسی نرم با استفاده از محلول‌های فاقد ماده نگهدارنده، خصوصاً تیموروسال تشویق شوند و لنزها را پس از شستشو در محلول‌های مناسب نگهداری لنز قرار دهند. به نظر می‌رسد ضد عفونی کردن لنزهای تماسی با سیستم پراکسید هیدروژن روشی است که بیش از بقیه روش‌ها توسط ملتحمه ملتهب تحمل می‌شود. استفاده از روش آنزیماتیک منظم برای لنزهای تماسی می‌تواند رسوبات تحریک‌کننده روی لنزهای تماسی را جدا کند. نگهداری لنزهای تماسی در محفظه‌هایی که به طور روتین تمیز و استریل می‌شوند نیز مهم می‌باشد؛ تعویض دوره‌ای محفظه لنزهای تماسی نیز توصیه می‌شود. درمان دارویی در اداره بیماران مبتلا به GPC می‌تواند



بیماری‌های قرنیه

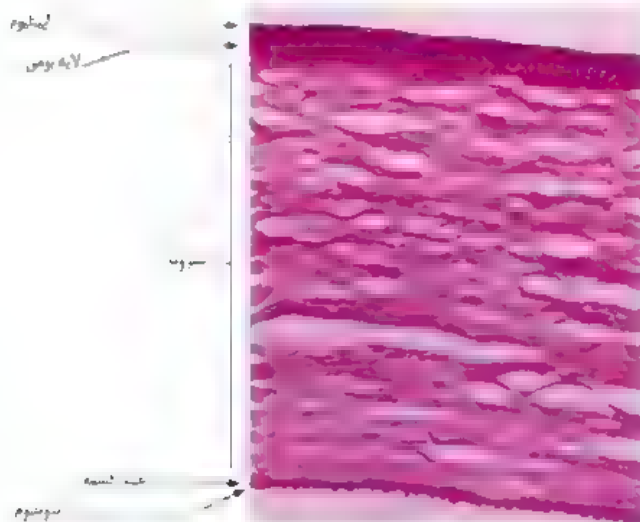
۹

* دکتر سید حسن هاشمی

* دکتر محمد علی جوادی

۳- استروما: حدود ۹۰٪ ضخامت قرنیه را تشکیل می‌دهد و شامل الیاف نازک و موازی کلاژن همراه با آب و سایر ماکرومولکول‌ها می‌باشد. ترتیب قرارگیری منظم این الیاف نقش مهمی در شفافیت قرنیه دارد. بین لایه‌های کلاژن کراتوسیت‌های قرنیه وجود دارند.

۴- مامبران دسمه: در حقیقت غشای پایه اندوتلیوم قرنیه است. مامبران دسمه در زمان تولد ۳ میکرون ضخامت دارد. ولی با افزایش سن ضخامت آن افزایش یافته و در بالغین به ۱۰ تا ۱۲ میکرون می‌رسد.



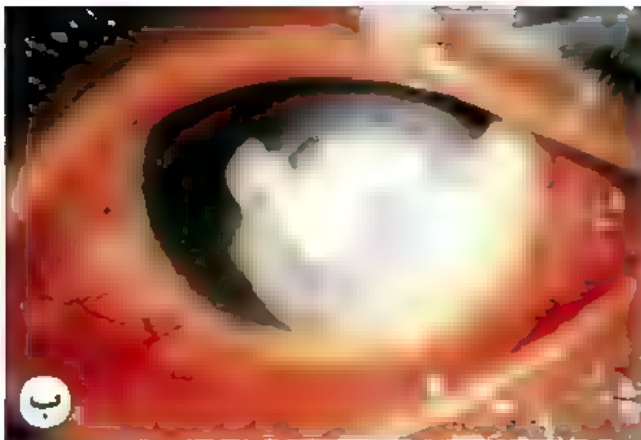
شکل ۹-۱: لایه‌های مختلف قرنیه

آناتومی و فیزیولوژی قرنیه

قرنیه یک بافت شفاف و بدون عروق است که باعث ارتباط نوری دنیای خارج و درون شده و از ورود میکروب‌ها و مواد خارجی به داخل چشم جلوگیری نموده و نیز مانع تخلیه محتویات چشم می‌شود. قطر افقی قرنیه حدود ۱۲-۱۱ میلی‌متر و قطر عمودی آن حدود ۱۱-۱۰ میلی‌متر است. میانگین ضخامت قرنیه در مرکز ۵۵۰ میکرون می‌باشد. قرنیه در لیمبوس به صلیبه متصل می‌گردد. از ۵۸/۶۰ دیوپتر قدرت انکساری چشم، ۴۳/۲۵ دیوپتر (۷۴٪) آن مربوط به قرنیه و بقیه آن مربوط به عدسی است. قرنیه از خارج به داخل از ۵ لایه زیر تشکیل شده است: (شکل ۹-۱)

۱- اپی‌تلیوم: ۱۰٪ ضخامت قرنیه را تشکیل می‌دهد (۵۰ میکرون) و از ۵ تا ۶ لایه سلول تشکیل یافته است. اپی‌تلیوم به همراه لایه اشکی یک سطح اپتیکی منظم را تشکیل می‌دهد. اتصالات محکم بین سلولی لایه‌های سطحی اپی‌تلیوم مانع از نفوذ اشک و عوامل میکروبی به داخل قرنیه می‌شود. منشأ سلول‌های اپی‌تلیوم قرنیه، سلول‌های بنیادی (Stem Cell) واقع در ناحیه لیمبوس می‌باشد.

۲- لایه بوم: یک لایه شفاف بدون سلول است و در حقیقت بخش تغییر یافته استروما می‌باشد.



شکل ۲-۹: الف) انفیلتراسیون استروما در مراحل اولیه کراتیت باکتریال. ب) کراتیت باکتریال پیشرفته با هیپوپیون

نوروتروفیک) تقسیم می‌شود. اسکار ناشی از زخم‌های قرنیه از علل مهم نابینایی و اختلال دید می‌باشد. اکثر این نابینایی‌ها از طریق:

- ۱ - تشخیص و درمان سریع و ۲ - رفع عوامل زمینه‌ساز قابل پیشگیری هستند.

۱ - کراتیت باکتریال

اهمیت: کراتیت باکتریال یک بیماری تهدیدکننده بینایی است. در صورت عدم تشخیص و درمان سریع اغلب منجر به تخریب بافت قرنیه و سوراخ شدن آن می‌شود. (شکل ۲-۹) کراتیت باکتریال اغلب با عوامل خطری که موجب از بین رفتن یکپارچگی اپی‌تلیوم قرنیه می‌شوند همراه است.

عوامل خطر: عبارتند از:

- ۱ - استفاده از لنزهای تماسی به خصوص لنزهای نرم و رنگی
- ۲ - ضربه (جراحی، عوامل خارجی)
- ۳ - اختلال در مکانیسم‌های دفاعی چشم (کاهش حس قرنیه و اختلال در ترشح اشک) و اختلال آناتومی پلک‌ها
- ۴ - اختلال در سیستم دفاعی بدن (دیابت، ایدز)
- ۵ - مصرف نابجای قطره‌های چشمی (استروئید و بی‌حس‌کننده‌های موضعی)

عوامل باکتریایی: از گروه گرم مثبت‌ها استرپتوکوک پنومونیه و انواع استافیلوکوک‌ها و از گروه گرم منفی‌ها سودوموناس آئروژینوزا شایع‌ترین عوامل ایجادکننده کراتیت‌های باکتریال هستند.

۵- اندوتلیوم: تنها از یک لایه سلول تشکیل یافته است و مسئول ایجاد بی‌آبی نسبی (Deturgescence) و حفظ شفافیت قرنیه است. سلول‌های اندوتلیوم قرنیه پس از تولد توانایی میتوز را از دست می‌دهند. لذا هر گونه آسیب منجر به کاهش غیرقابل برگشت این سلول‌ها می‌شود. در ضمن با بالا رفتن سن تعداد سلول‌ها کاهش پیدا می‌کند. اختلال در عملکرد اندوتلیوم قرنیه سبب ادم قرنیه می‌شود.

یادآوری: شفافیت قرنیه به علل زیر می‌باشد:

- ۱ - ساختمان یک دست لایه ای کلاژن
- ۲ - فقدان رگ خونی
- ۳ - کم‌آبی نسبی ناشی از فعالیت پمپ سلول‌ها یا اندوتلیوم

تغذیه قرنیه: اکسیژن قرنیه از عروق لیمبوس، زلالیه و اشک و گلوکز آن از زلالیه تأمین می‌شود.

عصب‌گیری قرنیه: عصب‌گیری قرنیه از شاخه اول (افتالمیک) عصب زوج پنجم (تری‌ژمینال) صورت می‌گیرد. بیشترین گیرنده‌های حسی در واحد سطح در بدن مربوط به قرنیه می‌باشد.

زخم قرنیه (Corneal Ulcer)

تعریف زخم قرنیه

زخم قرنیه التهاب نسج قرنیه همراه با از دست رفتن بافت می‌باشد که به دو دسته عفونی (ویروسی، باکتریال، قارچی و انگلی) و غیرعفونی (ناشی از بیماری‌های اتوایمیون و



نکته

شایع‌ترین عامل کراتیت باکتریال متاعب ضربه، استرپتوکوک پنومونیه است.

نکته

شایع‌ترین عامل کراتیت باکتریال در مصرف‌کنندگان لنزهای تماسی، سودوموناس آئروژینوزا می‌باشد.

یافته‌های بالینی: بیمار مبتلا به کراتیت باکتریایی از درد، قرمزی چشم، فوتوفوبیا توأم با کاهش دید اشک ریزش و ترشحات چرکی شکایت دارد.

یافته‌های چشمی: پرخونی ملتحمه، وجود ارتشاح موضعی و سفید رنگ در ضخامت استروما همراه با نقص اپی‌تلیوم روی آن و واکنش اتاق قدامی با یا بدون هیپوپویون دیده می‌شود. هیپوپویون تجمع سلول‌های التهابی به شکل یک لایه رنگ پریده در بخش تحتانی اتاق قدامی می‌باشد که ممکن است واکنش استریل و یا عفونی باشد.

درمان: هیچ آنتی‌بیوتیکی به تنهایی بر روی کلیه عوامل باکتریایی مؤثر نمی‌باشد لذا در آغاز از یک درمان ترکیبی وسیع‌الطیف مؤثر بر ارگاناسم‌های گرم منفی و مثبت استفاده می‌شود.

آنتی‌بیوتیک‌های تغلیظ شده (Fortified): رژیم ترکیبی باید شامل آنتی‌بیوتیک‌های مؤثر بر باکتری‌های گرم مثبت (وانکومايسين، باسیتراسين، نئوسپورين، سفوروکسیم یا سفازولین) و آنتی‌بیوتیک‌های مؤثر بر باکتری‌های گرم منفی (توبرامایسین، جنتامایسین، آمیکاسین، سفتازیدیم، سیپرفلوکساسین، لووفلوکساسین یا افلوکساسین) باشد. جهت شروع درمان کراتیت‌های باکتریایی باید از غلظت‌های بالای آنتی‌بیوتیک‌های موضعی استفاده نمود که با اضافه نمودن فرم تزریقی داروهای مربوطه به شکل موضعی آن (قطره) حاصل می‌شود و اصطلاحاً به آن آنتی‌بیوتیک‌های تغلیظ شده (Fortified) گفته می‌شود. به طوری که هر سی‌سی از محلول سفازولین حاوی ۵۰ mg آنتی‌بیوتیک و هر سی‌سی از محلول جنتامایسین غلیظ شده حاوی ۹-۱۴ mg جنتامایسین می‌باشد. این آنتی‌بیوتیک‌ها در شروع باید هر ۳۰ دقیقه تجویز شوند و سپس براساس پاسخ بالینی بیمار به تدریج دفعات تجویز کاهش

داده شوند. در موارد شدید غلظت‌های اولیه درمانی آنتی‌بیوتیک از طریق تجویز آن هر ۵ دقیقه به مدت نیم ساعت حاصل می‌شود. در پاره‌ای موارد که امکان استفاده قطره در فواصل طولانی (شب‌ها) وجود ندارد و یا کودکانی که همکاری لازم را ندارند از تزریق زیر ملتحمه‌ای آنتی‌بیوتیک‌ها می‌توان سود برد.

درمان تک دارویی با فلوروکینولون‌ها: از درمان تک دارویی با فلوروکینولون‌ها می‌توان به عنوان جایگزین درمان ترکیبی در زخم‌هایی که شدت کمتر دارند، استفاده کرد. اینگونه زخم‌ها باید خارج از مرکز قرنیه بوده و اندازه آن کمتر از ۳ میلی‌متر باشد.

توجه: در صورتی که عامل کراتیت باکتریال استرپتوکوک باشد نباید از درمان تک دارویی با فلوروکینولون استفاده نمود، زیرا این دارو بر روی استرپتوکوک مؤثر نمی‌باشد. **نشانه‌های پاسخ به درمان:** کاهش درد و حساسیت به نور، محدود شدن حاشیه فعال زخم و کاهش اندازه نقص اپی‌تلیالی و برطرف شدن هیپوپویون نشانه‌های پاسخ به درمان می‌باشند.

نکته

پیوند قرنیه در کراتیت باکتریال در شرایط زیر ضرورت دارد:

- ۱- بیماری علی‌رغم درمان پیشرفت نماید و خطر درگیری اسکلرا یا گسترش عفونت به داخل چشم وجود داشته باشد.
- ۲- تشکیل دسماتوسل و سوراخ شدن قرنیه

نکته

زخم قرنیه از موارد اورژانس چشم‌پزشکی می‌باشد که باید درمان سریعاً آغاز شود.

۲- کراتیت‌های ویروسی

کراتیت ناشی از هرپس سیمپلکس

Herpes Simplex Virius Keratitis

اهمیت: شایع‌ترین علت زخم‌های قرنیه و شایع‌ترین علت کوری قرنیه‌ای در کشورهای پیشرفته می‌باشد. **اپیدمیولوژی:** تقریباً ۱۰۰٪ افراد بالای ۶۰ سال در اتوپسی، ویروس هرپس را در گره تری‌ژمینال دارند و حدود ۹۰٪

که انواع رایج آن عبارتند از:

۱- تری فلوریدین (TFT=Trifluridine) آنالوگ پری میدین است که با مهار کردن DNA پلیمرز مانع از تکثیر DNA ویروسی می شود. به صورت محلول چشمی ۱٪ موجود است که هر ۳ ساعت (۸ بار در روز) به مدت ۱۰ روز تجویز می شود.

۲- آسیکلوویر که توسط تیمیدین کیناز ویروس فعال شده و موجب مهار DNA پلی مرز ویروس می شود. به صورت پماد چشمی ۳٪ و نیز قرص های ۲۰۰ و ۴۰۰ میلی گرم در بازار ایران موجود است. دوز درمان آن ۲ گرم روزانه و دوز پروفیلاکسی آن (پیشگیری) ۸۰۰ میلی گرم روزانه می باشد.

عفونت راجعه چشمی با هرپس سیمپلکس
ویروس هرپس پس از عفونت اولیه به صورت نهفته در گانگلیون های حسی باقی می ماند.

عفونت راجعه متعاقب فعال شدن مجدد ویروس نهفته در گانگلیون حسی رخ می دهد. ویروس از طریق آکسون عصب به انتهای عصب حسی می رسد و متعاقب آن اپی تلیوم سطحی چشم درگیر می شود.

در مطالعه ای توسط گروه Herpetic Eye Disease (HEDS) Study فشارهای روحی و روانی، عفونت های سیستمیک، تماس با نور خورشید، دوره های قاعدگی و استفاده از لنزهای تماسی چشمی در القای عود عفونت چشمی با HSV نقشی نداشتند.

تظاهرات بالینی: HSV راجعه تقریباً هر قسمت از چشم شامل پلک، ملتحمه، قرنیه، عنبیه، Trabecular meshwork و شبکیه را درگیر می کند. شایع ترین تظاهرات بالینی که سبب تشخیص عفونت HSV می شود شامل موارد زیر است:

- بلفاروکنژنکتیویت
- کراتیت اپی تلیال
- کراتیت استرومال
- ایریدوسیکلیت

بلفاروکنژنکتیویت

پلک و یا ملتحمه در مبتلایان به عفونت راجعه چشمی HSV ممکن است درگیر شوند، هر چند از نظر بالینی از عفونت اولیه غیر قابل افتراق است. این وضعیت خود محدود است، اما درمان با داروهای ضد ویروسی دوره بیماری را کوتاه



شکل ۳-۹: بلفاروکنژنکتیویت در عفونت اولیه هرپس سیمپلکس، این عفونت عمدتاً در خردسالان رخ می دهد

بالفین آنتی بادی بر علیه HSV-1 دارند، لذا عفونت های HSV یک مشکل بسیار مهم در تمام جهان می باشند.

انواع ویروس هرپس سیمپلکس (HSV): ویروس هرپس سیمپلکس به دو نوع تقسیم می شود:

۱. نوع I (HSV-I): بیشتر موجب عفونت های بالای کمر (صورت، دهان و چشم) می شود.

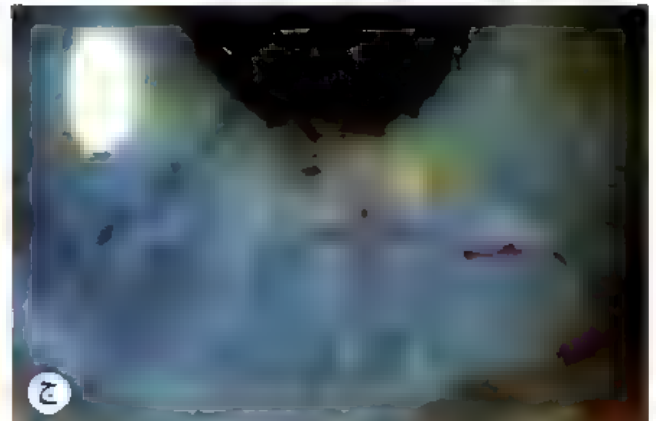
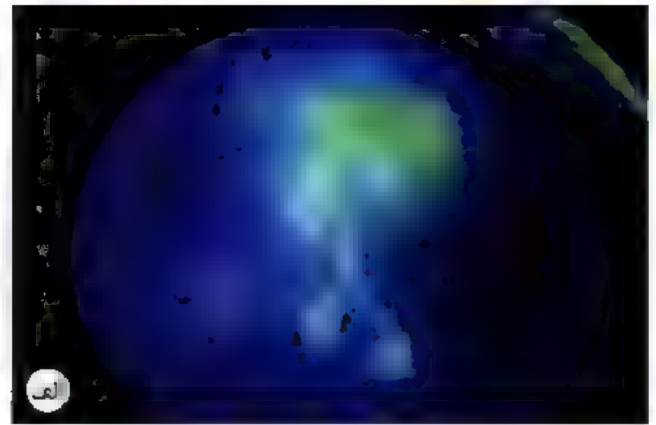
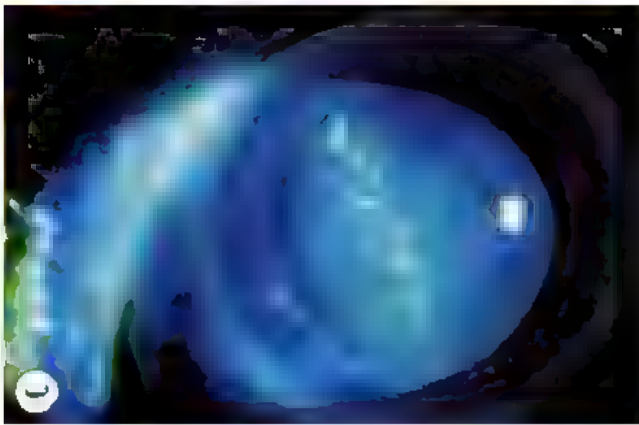
۲. نوع II (HSV-II): بیشتر موجب عفونت های پایین کمر (عفونت های ژنیتال) می شود.

توجه: هر یک از انواع فوق می توانند موجب عفونت در مناطق مختلف شوند.

عفونت اولیه چشمی با هرپس سیمپلکس

تظاهرات بالینی: عفونت اولیه به شکل بلفاروکنژنکتیویت یکطرفه تظاهر می یابد (شکل ۳-۹). پاسخ التهابی ملتحمه به صورت فولیکولار است و با غدد لنفاوی قابل لمس بناگوشی همراهی دارد. وزیکول های روی پوست یا وزیکول های روی لبه پلک در تشخیص اهمیت زیادی دارند. عفونت اولیه چشمی می تواند به سمت کراتیت اپی تلیال پیشرفت کند، اما کراتیت استرومال و یوونیت ناشایع هستند.

درمان: عفونت چشمی اولیه ناشی از HSV خودبخود محدود شونده است. درمان های ضد ویروسی موضعی و خوراکی سرعت بهبود علایم و نشانه ها را افزایش می دهد. داروهای متعددی مورد استفاده قرار می گیرند



شکل ۴: زخم دندریتی در کراتیت اپی تلیالی ناشی از هرپس سیمپلکس با رنگ آمیزی فلورسنتی (الف و ب) و رنگ آمیزی رزبنگال (ج، د) زخم جغرافیایی

می کند (شکل ۳-۹).

کراتیت اپی تلیالی

تظاهرات بالینی: بیماران با کراتیت اپی تلیال از احساس جسم خارجی در چشم، حساسیت به نور، قرمزی چشم و تاری دید شکایت دارند. عفونت HSV در اپی تلیوم قرنیه به صورت زخم اپی تلیالی دندریتیکی که در انتهای هر شاخه بولب انتهایی دارند، تظاهر می کند (شکل ۴-۹). اپی تلیوم ملتهب قرنیه در لبه زخم هرپسی با رنگ آمیزی ززبنگال و لیسامین سبز، رنگ می گیرد ولی بستر زخم تنها با فلورسنتین رنگ می گیرد. مناطق با کراتیت دندریتیکی، به ویژه به دنبال استفاده از کورتیکواستروئید موضعی، ممکن است با هم یکی شوند و گسترش یابند و زخم های اپی تلیالی جغرافیایی را بوجود آورند (شکل ۴-۹). کم شدن حس قرنیه به صورت موضعی یا منتشر متعاقب کراتیت اپی تلیال رخ می دهد.

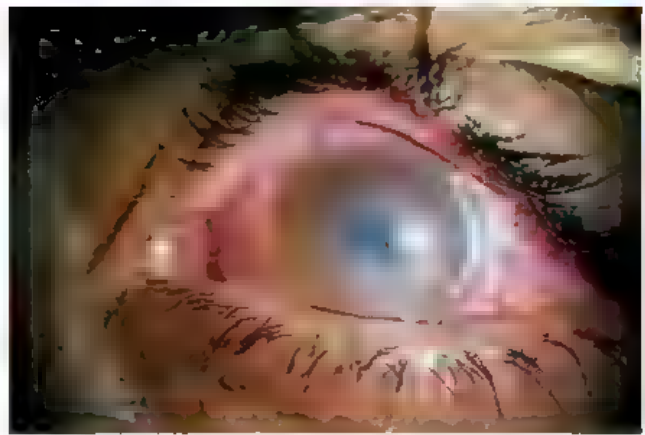
ارزیابی آزمایشگاهی: تشخیص بیماری عمدتاً بالینی

است. کشت بافتی و یا تکنیک های کشف آنتی ژن مثل PCR ممکن است در موارد غیر معمول مفید باشد. درمان: بسیاری از موارد کراتیت اپی تلیالی ناشی از هرپس خود به خود خوب می شوند و هیچ شواهدی وجود ندارد که نشان دهد درمان ضد ویروسی روی گسترش عفونت به کراتیت استرومال یا کاهش دفعات عود بیماری اپی تلیالی تأثیر دارد. هر چند، درمان، دوره بالینی را کوتاه می کند و ممکن است نورروپاتی هرپسی مرتبط با آن را کاهش دهد. محلول تری فلوریدین موضعی ۱٪، ۸ بار در روز، هم برای کراتیت اپی تلیالی دندریتیکی و هم برای کراتیت اپی تلیالی جغرافیایی مؤثر است. درمان با داروهای ضد ویروس موضعی به علت ایجاد اثرات سوء برای تلیوم قرنیه نباید بیش از ۱۴-۱۰ روز ادامه داده شود. پماد چشمی ۳٪ آسیکلوویر نیز به همان میزان مؤثر است.

آسیکلوویر خوراکی ۲ گرم روزانه در پنج دوز مساوی به



شکل ۶-۹: کراتیت تکرورتیک استرومایی هرپسی. به واسکولایزاسیون شدید قرنیه و لیپید کراتویاتی توجه شود



شکل ۵-۹: ادم استرومای قرنیه در کراتیت دیسکی فرم ناشی از هرپس سیمپلکس

تجویز شوند، التهاب استرومایی را کم کرده و دوره آن را کوتاه می‌کند. با بهبود ضایعه میزان استروئید به تدریج کم شده و قطع می‌شود. مصرف طولانی مدت آسیکلوویر خوراکی به صورت پروفیلاکسی روزی دو مرتبه سبب کاهش میزان عود کراتیت HSV می‌شود و به حفظ بینایی کمک می‌کند.

داروهای ضد ویروسی موضعی از طریق اپی تلیوم سالم جذب قرنیه نمی‌شوند، اما آسیکلوویر خوراکی در استرومای قرنیه و اتاق قدامی نفوذ می‌کند. آسیکلوویر خوراکی ممکن است در التهاب عمقی قرنیه ناشی از کراتیت دیسکی شکل مفید باشد. برخی متخصصین قرنیه به صورت معمول آسیکلوویر خوراکی را در درمان کراتیت دیسکی شکل جایگزین تری فلوریدین موضعی نموده‌اند.

۳- کراتیت قارچی

پاتوژن: کراتیت قارچی شیوع کمتری نسبت به کراتیت باکتریایی دارد. کراتیت قارچی فیلامانی در مناطق گرم و مرطوب بیشتر رخ می‌دهد.

عوامل خطر: این عوامل عبارتند از:

۱. ضربه ناشی از برخورد جسم خارجی به خصوص مواد گیاهی به قرنیه
۲. ضربه در اثر استفاده از لنز تماسی
۳. مصرف طولانی مدت استروئید موضعی و سیستمیک یکی از عوامل اصلی بوده که باعث افزایش قدرت بیماری‌زایی و فعال کردن قارچ می‌شود.

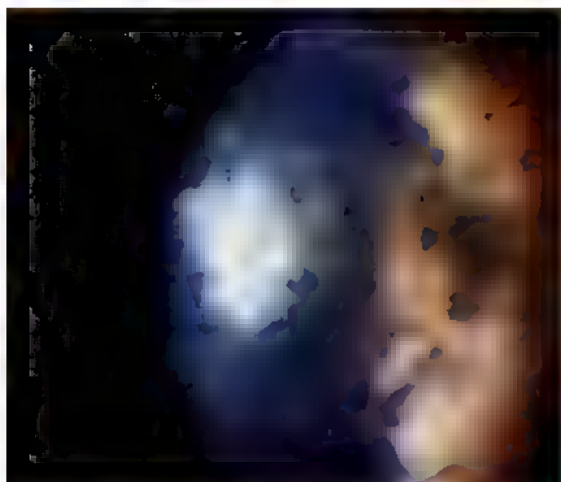
مدت ۲-۳ هفته به اندازه داروهای موضعی برای درمان کراتیت اپی تلیال مؤثر است و مزیت آن عدم سمیت سلول‌های اپی تلیالی می‌باشد. به همین دلیل، درمان خوراکی توسط بسیاری از پزشکان ترجیح داده می‌شود.

نکته: مصرف موضعی کورتیکواستروئیدها در درمان کراتیت اپی تلیال فعال ممنوع است. بیماران مبتلا به کراتیت اپی تلیال هرپسی که به دلایل دیگری از کورتیکواستروئید سیستمیک استفاده می‌کنند، بایستی خیلی سریع تحت درمان با داروهای ضد ویروسی سیستمیک قرار بگیرند.

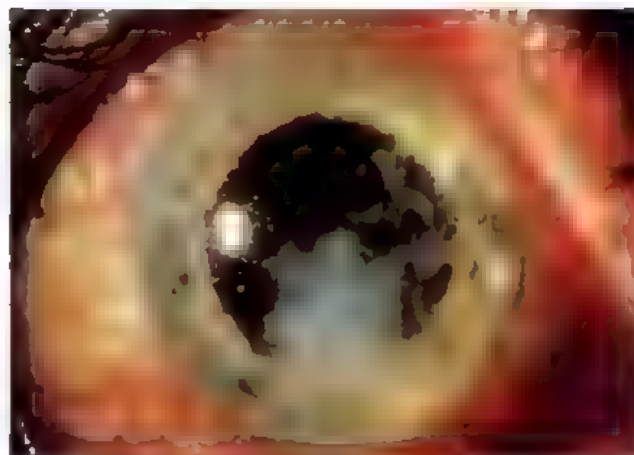
کراتیت استرومال: کراتیت استرومال ناشی از HSV با بیشترین اختلال بینایی همراه است. هر حمله کراتیت استرومال خطر حمله بعدی را افزایش می‌دهد. تشخیص براساس یافته‌های بالینی است.

تظاهرات بالینی: کراتیت استرومایی ناشی از هرپس می‌تواند به صورت غیر نکروزه (بینابینی یا دیسکی فرم) یا نکروزه باشد یا می‌تواند به صورت اشکال مختلفی به صورت همزمان تظاهر یابد (شکل ۵-۹ و ۶-۹). کراتیت بینابینی ناشی از هرپس به صورت کدورت بینابینی Interstitial تک کانونی یا چند کانونی در استروما تظاهر می‌کند که معمولاً در غیاب زخم اپی تلیال می‌باشد. دوره‌های طولانی و عودهای مکرر کراتیت بینابینی ناشی از هرپس ممکن است با پیدایش عروق خونی در قرنیه همراه باشد.

درمان: کورتیکواستروئیدهای موضعی در صورتی که به همراه یک داروی ضد ویروسی به عنوان پروفیلاکتیک



شکل ۸-۹: کراتیت قارچی. ارتشاح سفید خاکستری استرومای قرنیه با ظاهر خشک و حاشیه‌های نامنظم پرمایند اطراف آن



شکل ۷-۹: کراتیت فیلامانی قارچی. با ارتشاح شدید استرومای قرنیه

(شکل ۹-۹).

۴- در صورت منفی بودن اسمیر (در صورتی که شک به عفونت قارچی وجود داشته باشد) انجام Repeated scraping یا Biopsy قرنیه توصیه می‌شود.

درمان

الف) درمان دارویی: محلول ناتاماسین ۵٪ برای درمان اکثر موارد کراتیت قارچی فیلامانی به خصوص موارد ایجاد شده با گونه‌های فوزاریوم توصیه می‌شود. آمفوتریسین B موضعی (۰/۱۵-۰/۳۰٪) مؤثرترین داروی موجود برای درمان کراتیت مخمری است. وریکونازول (Voriconazole) موضعی در درمان کراتیت قارچی که به درمان‌های رایج جواب نمی‌دهد، مؤثر است.



شکل ۹-۹: رشد کلونی قارچ در محیط آگار خونی

۴. جراحی‌های قرنیه (از جمله

Penetrating keratoplasty=PK

Photorefractive keratectomy=PRK

(Radial keratotomy=RK

۵. کراتیت‌های مزمن (هرپس سیمپلکس، هرپس زوستر) که امکان اضافه شدن عفونت قارچی را فراهم می‌کند.

۶. آب و هوای گرم و مرطوب و مشاغل از قبیل باغبانی

نظارات بالینی: بیماران مبتلا به کراتیت قارچی در شروع

بیماری علائم و نشانه‌های التهابی کمتری نسبت به بیماران با کراتیت باکتریال دارند و ممکن است پرخونی ملتحمه مختصر بوده و یا اصلاً وجود نداشته باشد.

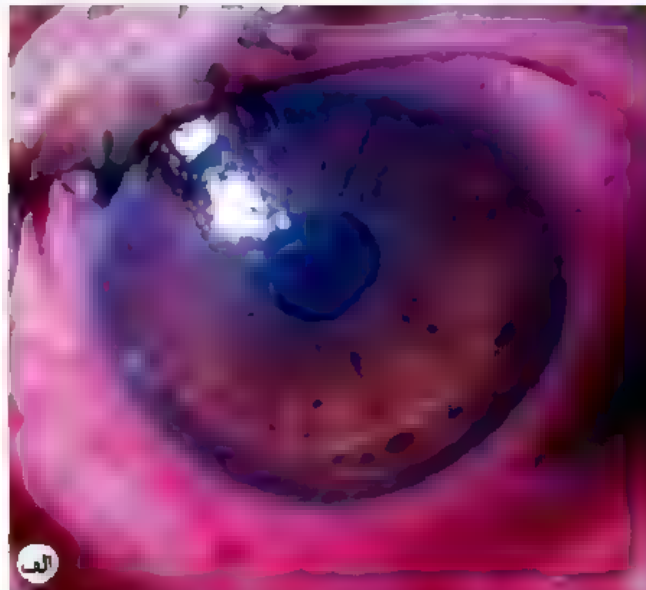
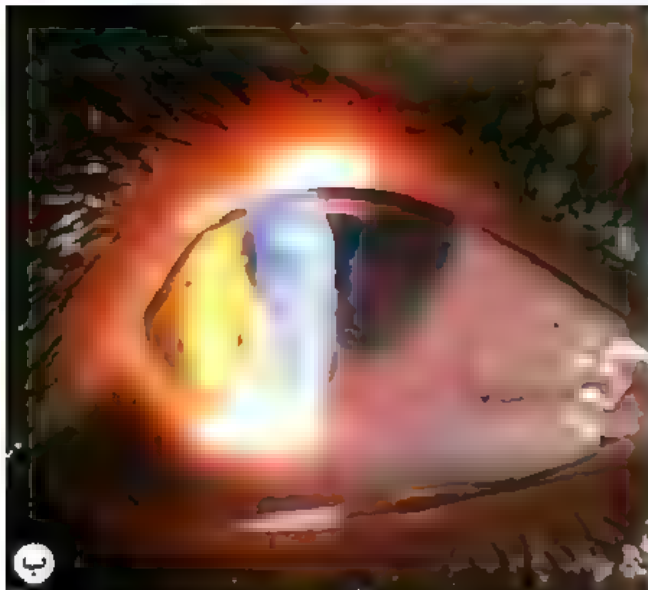
کراتیت قارچی فیلامانی اغلب به صورت ارتشاح سفید خاکستری با ظاهر خشک و حاشیه‌های نامنظم پرمایند تظاهر می‌کند. ممکن است ضایعات به صورت متعدد و در کنار هم و اقماری (Satellite lesion) قرار گرفته باشند. علاوه بر این، با وجود اپی‌تلیوم سالم ممکن است ارتشاح استرومایی عمقی ایجاد شود (شکل ۸-۹).

ارزیابی آزمایشگاهی

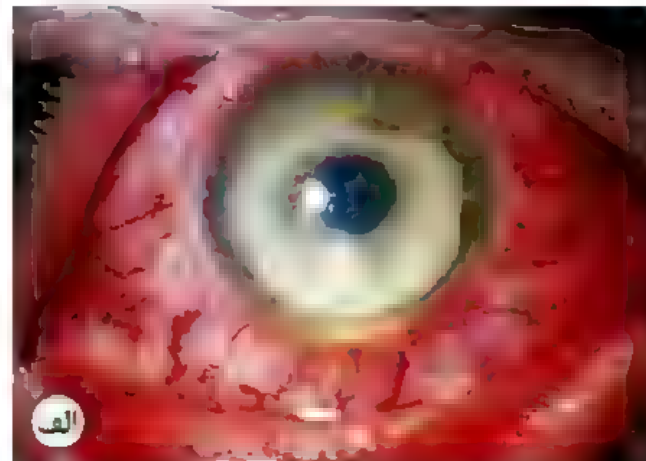
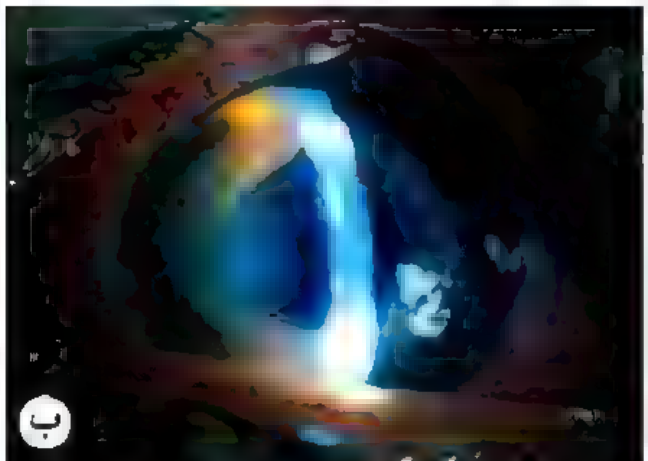
۱- انجام اسمیر با رنگ آمیزی گرم و گیمسا، رنگ آمیزی با KOH

۲- انجام کانفوکال میکروسکوپی. ساختمان‌های قارچی در تصاویر بدست آمده به صورت داریستی از ساختمان‌های ریشه مانند انعکاسی (Reflective) دیده می‌شود.

۳- کشت (قارچ‌ها ظرف مدت ۲۲-۴۸ ساعت در آگار خونی و آگار Sabouraud's Dextrose رشد می‌کند)



شکل ۹-۱۰: کراتیت آکانتاموبیایی (الف) مراحل ابتدایی که فقط با درگیری اپی تلیوید به صورت کراتیت نقطه ای و ارتشاح ریرایی تلیالی مشخص می شود. (ب) گاهی اوقات نوع اپی تلیالی نمای دندریت به خود می گیرد و با کراتیت ناشی از ویروس هرپس اشتباه می شود



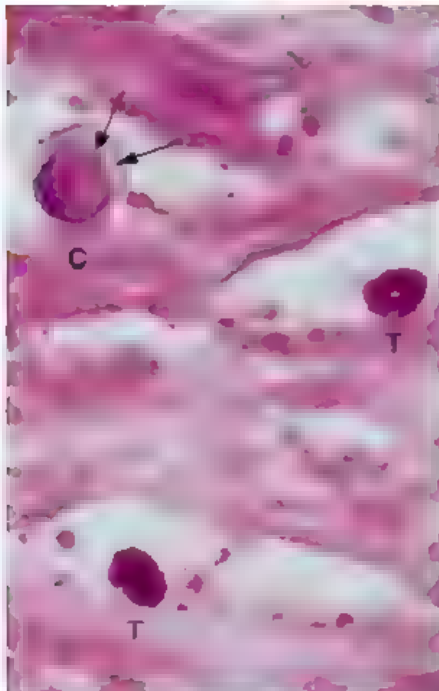
شکل ۹-۱۱: کراتیت آکانتوموبیایی: (الف) انفیلتراسیون خاکستری رنگ استرومای قرنیه به همراه هیپوپیون. (ب) انفیلتراسیون حلقه ای استرومای قرنیه

استخرهای شنا و وان های داغ (جکوزی) مقاوم هستند و از بین نمی روند. ۷۰٪ موارد گزارش شده کراتیت آکانتوموبا در رابطه با استفاده از لنزهای تماسی بوده است. طی سال های اخیر ابتلا به عفونت های ناشی از آکانتوموبا افزایش یافته است. توجه: محلول هایی که لنزهای تماسی در آنها نگهداری می شوند ممکن است محل رشد آکانتوموبا بوده و موجب کراتیت شوند. تظاهرات بالینی: بیماران مبتلا به کراتیت آکانتوموبیایی

۲- کراتیت آکانتوموبیایی

آکانتاموبا از گروه انگل های تک سلولی آبزی می باشد که در انسان سبب ایجاد عفونت قرنیه و مغز می شود. چرخه زندگی آکانتاموبا شامل تروفوزونیت متحرک و کیست خاموش می باشد. تنها شکل تروفوزونیت آن باعث بیماری می شود.

پاتوژنز: آکانتوموبا، در آب شیرین و خاک یافت می شود. آکانتوموبا نسبت به منجمد کردن، خشک کردن و سطوح معمول کلر استفاده شده در ذخائر آب شهری،



شکل ۹-۱۳: کیست (C) و تروفوزیت (T) آکانتاموبیا. کیست دیواره دو لایه دارد که اندوسیت و اکزوسیت نامیده می‌شود (فلش‌ها در شکل)

عمقی‌تر نفوذ می‌کنند و ممکن است جدا کردن آنها از تراشه‌های سطحی دشوار باشد. در این موارد، برای تشخیص شاید نیاز به بیوپسی لاملار قرنیه باشد. در عفونت‌های مرتبط با لنزهای تماسی، می‌توان خود لنز و ظرف حاوی آنها را نیز مورد آزمایش قرار داد. انجام Confocal in vivo microscopy در تشخیص کمک‌کننده است.

درمان: تشخیص زود هنگام کراتیت آکانتوموبایی مهمترین عامل پیش‌بینی کننده درمان موفق می‌باشد.

۱- قطع مصرف لنز در هر دو چشم

۲- قطره Polyhexamethybiguanide (PHMB) ۰.۰۲ درصد

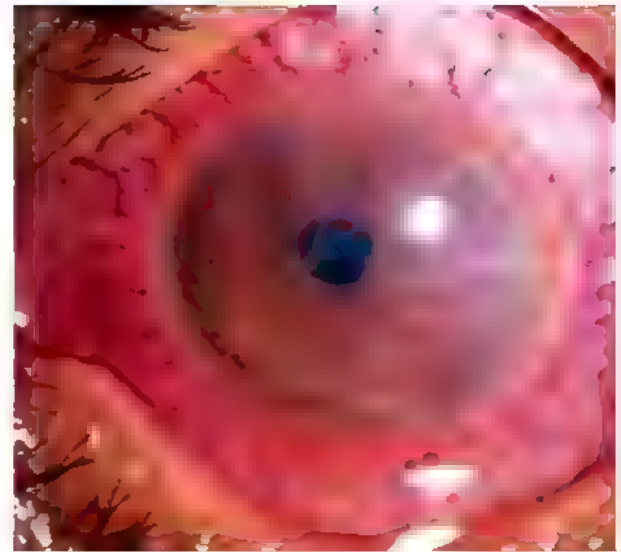
۳- قطره Brolene (Propamidine 0.1%)

۴- قطره نتوسپورین

۵- قرص کتوکونازول ۲۰۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز و با کنترل آنزیم‌های کبدی (یا قرص ایتراکونازول ۲۰۰-۴۰۰ mg ۴ بار در روز)

نکته

در شروع درمان قطره هر نیم تا یکساعت تجویز شده و پس از ۴۸ ساعت و با کاهش شدت عفونت دوز داروها



شکل ۹-۱۴: پری نوریت شعاعی: اعصاب محیطی قرنیه که به علت ارتشاح دور آن بزرگ شده‌اند

از درد شدید چشم و نورگریزی و طی یک دوره طولانی شکایت دارند که به درمان‌های ضدباکتریایی پاسخ نداده است. عفونت آکانتوموبیا در مراحل اولیه محدود به اپی‌تلیوم قرنیه بوده و ممکن است به صورت یک اپی‌تلیوپاتی منتشر یا ضایعه اپی‌تلیالی شبه دندرتی ظاهر شود (شکل ۹-۱۰).

موارد همراه با دندرت‌های اپی‌تلیالی اغلب اشتباهاً به عنوان کراتیت هرپسی تشخیص داده شده و با داروهای ضد ویروسی و یا کورتیکواستروئید درمان می‌شوند. عفونت استرومایی به طور مشخص در مرکز قرنیه رخ می‌دهد و در مراحل اولیه به صورت انقیلتراسیون غیرچرکی سطحی به رنگ سفید خاکستری هستند (شکل ۹-۱۱). اعصاب بزرگ شده قرنیه که پری نوریت شعاعی (رادیال) نام دارند یک یافته بالینی تشخیصی برای کراتیت آکانتاموبایی است (شکل ۹-۱۲). همچنین لیمبیت یا اسکلیت فوکال ممکن است دیده شود.

ارزیابی آزمایشگاهی: تشخیص این نوع کراتیت با مشاهده آکانتوموبیا در اسمیرهای رنگ آمیزی شده یا توسط کشت ارگانیسم‌های بدست آمده از تراشه‌های قرنیه صورت می‌گیرد (شکل ۹-۱۳). بیشترین میزان تشخیص از طریق نمونه برداری در مراحل اولیه بیماری (زمانی که ارگانیسم‌ها محدود به اپی‌تلیوم هستند) بدست می‌آید. با گذشت زمان، ارگانیسم‌ها به لایه‌های



شکل ۱۵-۹: علامت مونسون در کراتوکونوس



شکل ۱۴-۹: کراتوکونوس: برجستگی قرنیه به سمت قدام و نازکی استرومای آن از ویژگی‌های قوز قرنیه می‌باشد

کاهش می‌یابد.

نکته

درمان کراتیت آکانتاموایی به صورت ترکیبی از ۲ یا ۳ دارو از گروه‌های مختلف ذکر شده می‌باشد.

۶- سیکلوپلژیک

۷- داروهای NSAIDs خوراکی برای کاهش التهاب و درد جهت درمان اسکلیت (در صورت وجود) مفید می‌باشند.

۹- در موارد عدم پاسخ به درمان و یا پیشرونده بودن بیماری می‌توان پیوند قرنیه را در نظر گرفت اگرچه احتمال عود در پیوند بالا است.

نکته

تشخیص اولیه سریع، مهمترین عامل در درمان موفق می‌باشد.

نکته

استفاده از استروئید در مراحل اولیه با پیش‌آگهی بسیار بدی در نتیجه درمان همراه خواهد بود لذا در افراد با سابقه استفاده از لنز تماسی در صورت وجود ضایعه قرنیه بدون مشخص شدن علت ضایعه نباید استروئید تجویز شود.

کراتوکونوس

تعریف: بیماری دژنراتیو غیرالتهابی و پیشرونده قرنیه است که در آن مرکز یا اطراف مرکز قرنیه به طور پیشرونده نازک و برجسته می‌شود (شکل ۱۴-۹). نقش توارث

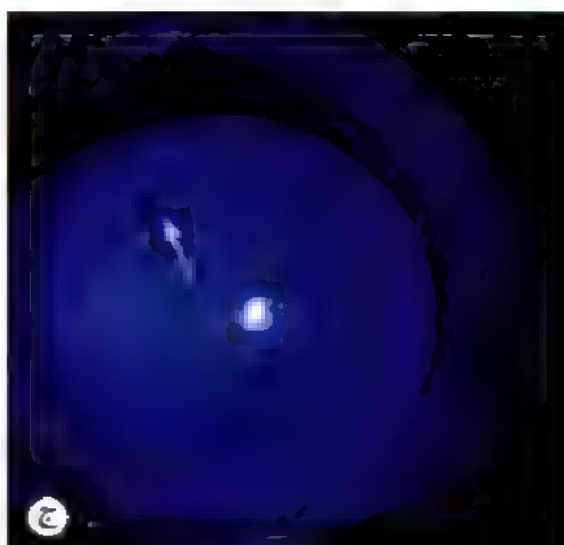
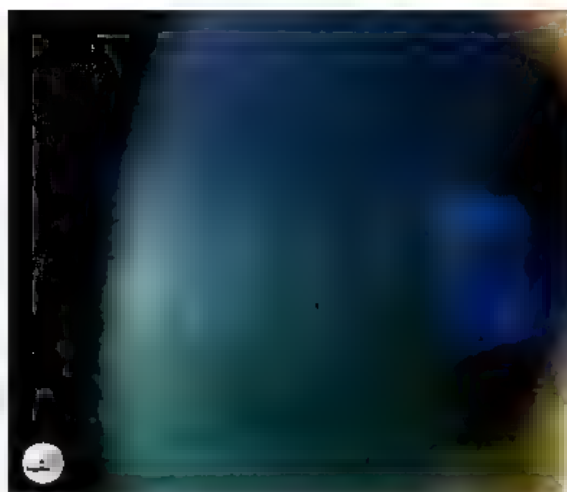
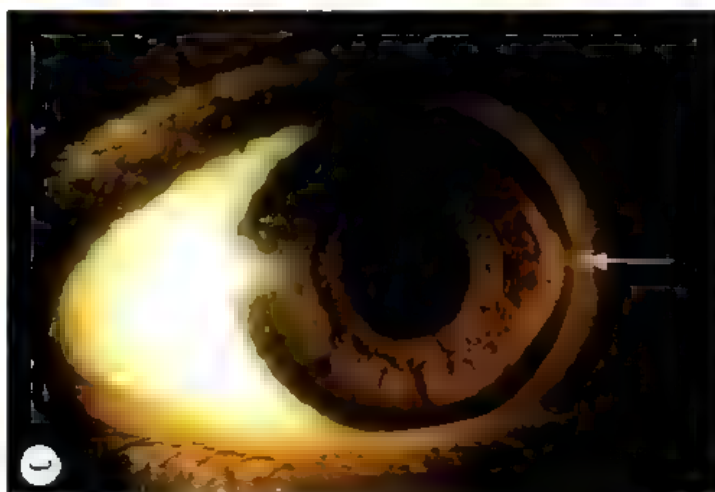
در آن ناشناخته است گرچه در ۸-۶٪ موارد سابقه خانوادگی مثبت وجود دارد، بنابراین قرنیه شکل یک مخروط را به خود می‌گیرد. شیوع آن در آمریکا ۱ در ۲۰۰۰ نفر و در ایران ۱۵ در ۱۰۰۰ نفر است.

علت بیماری: ژنتیک و عوامل خطر محیطی مثل ورم ملتحمه بهاره و مالیدن چشم، التهاب و استرس‌های اکسیداتیو در قرنیه در شروع و پیشرفت کراتوکونوس نقش دارند.

پاتولوژی: مشخصه تغییرات بافت‌شناسی در کراتوکونوس تکه تکه شدن لایه بومن (Fragmentation) می‌باشد. با پیشرفت بیماری نازک شدن استروما و پیدایش چین یا شکاف (ترک) در غشاء دسمه و میزان متغیری از اسکار در استروما مشاهده می‌شود.

یافته‌های بالینی: تقریباً تمامی موارد دوطرفه هستند، ولی یک چشم ممکن است بسیار شدیدتر گرفتار شود. گاهی اوقات چشمی که کمتر گرفتار است تنها درجات بالایی از آستیگماتیسم را نشان می‌دهد که ممکن است تظاهر خفیف کراتوکونوس باشد. این بیماری تمایل به پیشرفت طی سال‌های نوجوانی و اواسط دهه دوم و سوم دارد، ولی از دهه چهارم به بعد سیر پیشرفت بیماری کاهش می‌یابد. هیچ التهابی مشاهده نمی‌شود. علائم و نشانه‌های کراتوکونوس را می‌توان به صورت زیر طبقه‌بندی نمود:

۱- نامنظم شدن Red reflex در رتینوسکپی یک علامت بسیار زودرس کراتوکونوس است.



شکل ۹-۱۶: الف) خطوط وگت به صورت خطوط عمودی در استرومای خلفی در غشای دسمه مشاهده می‌شود و ناشی از استرس مکانیکی به علت برجستگی قرنیه به سمت جلو می‌باشد. ب) علامت ریزوتی (Rizzutti sign) و ج) حلقه فلیشر (Fleisher Ring)

مشاهده می‌شوند.

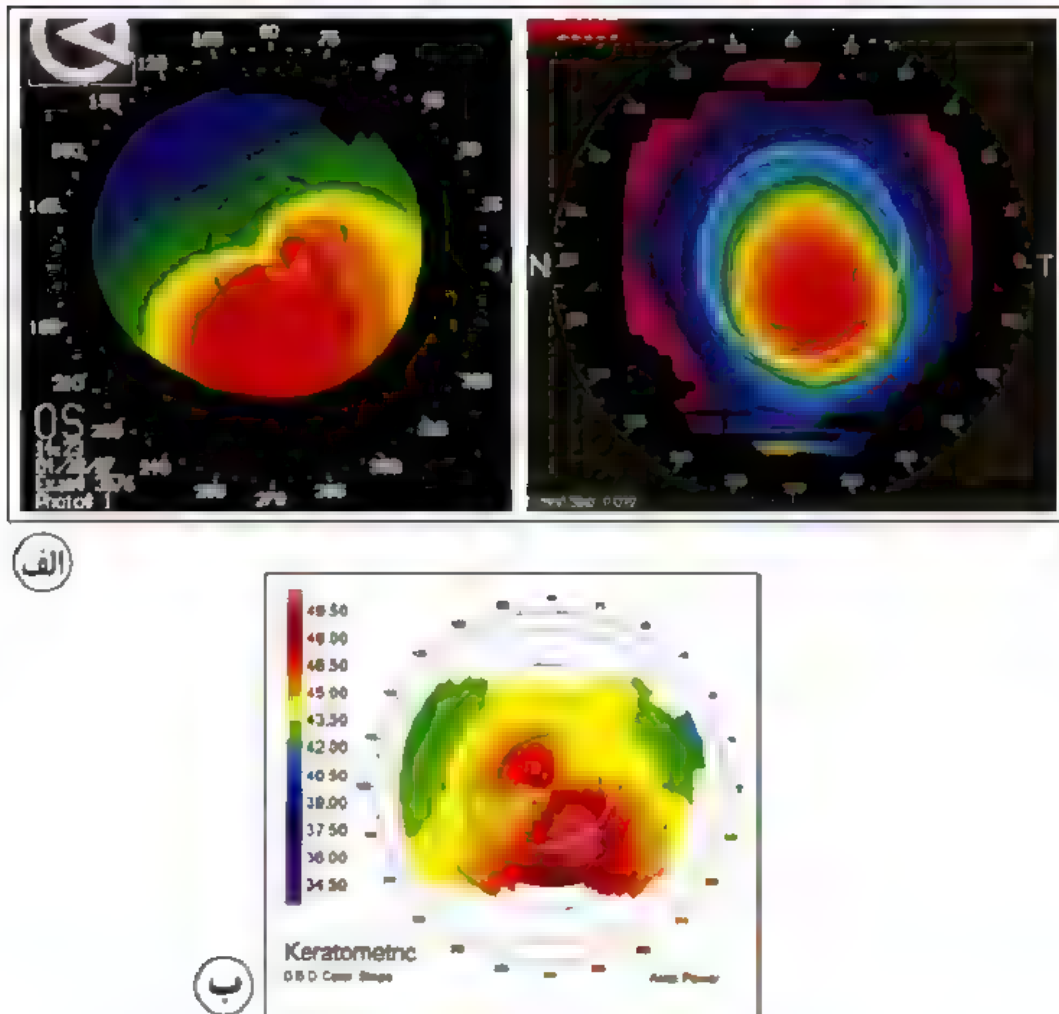
هیدروپس حاد: سوراخ شدگی خود به خودی قرنیه در کراتوکونوس بسیار نادر است. هرچند، پارگی در غشاء دسمه، در هر زمانی ممکن است رخ دهد که سبب ایجاد ناگهانی ادم قرنیه یا هیدروپس حاد می‌شود. آلرژی و مالیدن چشم عوامل خطر ایجاد هیدروپس هستند. پارگی در غشاء دسمه معمولاً در عرض ۶-۱۲ هفته به صورت خود به خودی بهبود می‌یابد، سپس ادم قرنیه از بین می‌رود، اما ممکن است به دنبال آن اسکار استرومایی باقی بماند. بعضی از بیماران به دنبال برطرف شدن هیدروپس مجدداً دید مطلوب را به دست

۲- علامت مونسون برجستگی پلک تحنانی هنگام نگاه روبه پایین است (شکل ۹-۱۵).

۳- رسوبات آهن غالباً در داخل اپی‌تلیوم اطراف قاعده محروپ حضور دارند و حلقه فلیشر (Fleisher Ring) را تشکیل می‌دهند. رنگ این حلقه قهوه‌ای است و با فیلتر آبی کبالت و استفاده از یک پرتو مایل و پهن به بهترین شکل دیده می‌شود.

۴- خطوط نازک، براق و تقریباً موازی (خطوط وگت یا Vogt striae) در استرومای عمقی قرنیه قابل مشاهده است (شکل ۹-۱۶).

۵- پارگی‌های کانونی و اسکارهای خال مانند در لایه بومن



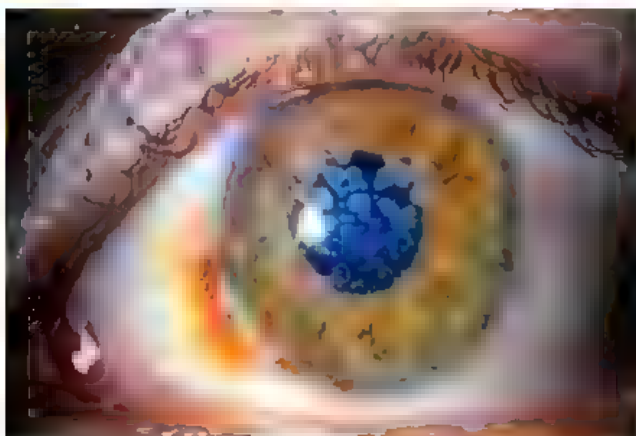
شکل ۹-۱۷: الف و ب) الگوی توبوگرافی قرنیه مبتلا به کراتوکونوس. ناحیه قرمز رنگ نشان دهنده قسمت برجسته قرنیه می باشد

و نفوذپذیر به گاز در تمام موارد به خصوص موارد حقیف تر بسیار مفیدتر هستند. توانایی لنزهای تماسی سخت با خشی کردن آستیگماتیسم نامنظم قرنیه ای، اغلب به سود چشمگیری در دید ایجاد می کنند. اخیراً اقدامات درمانی جهت متوقف کردن سیر بیماری صورت می گیرد که از جمله آنها Cross linking قرنیه می باشد. در این روش با استفاده از اشعه ماورا بنفش A با طول موج ۲۶۵-۲۷۵ میکرون در حضور محلول ریبوفلاوین (ویتامین B2) پیوندهای جانبی بین رشته های کلاژن ایجاد شده و در نهایت مقاومت قرنیه افزایش می یابد. در مواردی که پیشرفت بیماری متوقف شده است و آستیگماتیسم منظم وجود دارد، می توان از کارگذاری حلقه استرومای قرنیه استفاده کرد. برای ایجاد کانال جهت این حلقه ها به وسیله دستگاه های مکانیکی و یا اخیراً از لیزر

می آورند که این تا حد زیادی وابسته به وسعت و موقعیت اسکار است.

بیماری های همراه: یک شیوع افزایش یافته از کراتوکونوس در سندرم داون، اتوپی، سندرم مارفان، سندرم پلک شل و پرولاپس دریچه میترال گزارش شده است. همچنین کراتوکونوس به طور معمول در تعداد زیادی از ناهنجاری های مادرزادی چشم رخ می دهد. ارزیابی: توبوگرافی کامپیوتری در تشخیص مراحل اولیه کراتوکونوس، در پیگیری پیشرفت آن و کمک به کارگذاری لنزهای تماسی، کمک کننده است (شکل ۹-۱۷).

درمان: بعضی موارد کراتوکونوس، حداقل برای مدتی به اندازه ای خفیف می باشد که دید به طور مؤثری با عینک اصلاح می شود. هر چند، لنزهای تماسی سخت



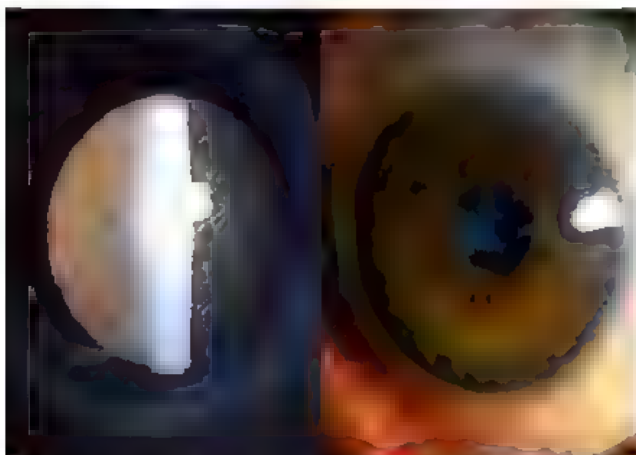
شکل ۱۹-۹: دیستروفی گرانولر در این نوع دیستروفی استرومای قرنیه مابین کدورت ها شفاف است و کدورت ها به ناحیه لیمبوس ادامه پیدا نمی کند

دیستروفی های قرنیه

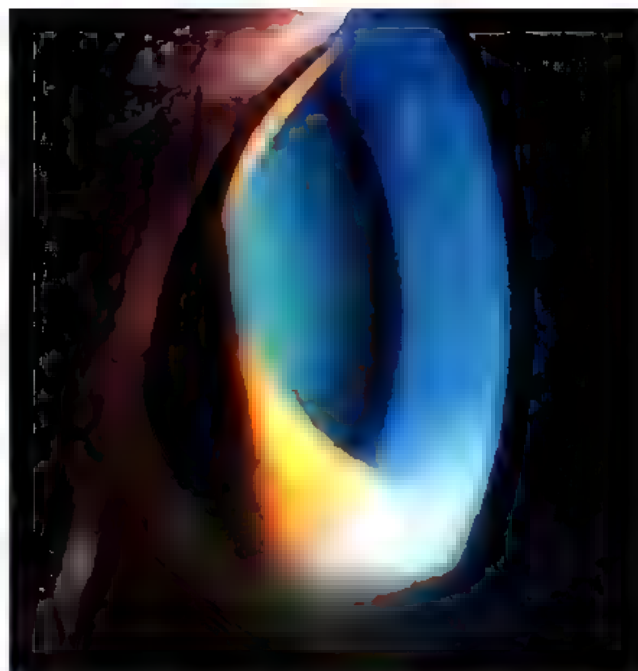
دیستروفی های قرنیه اختلالاتی دوطرفه، ارثی و نادری هستند که با رسوب غیرطبیعی مواد در قرنیه مشخص می شوند و ممکن است به بینایی فرد آسیب وارد کنند. این اختلالات گاهی در هنگام تولد وجود داشته ولی اکثراً در دوره نوجوانی تظاهر یافته و به آهستگی در تمام مدت عمر پیشرفت می کنند. پیوند قرنیه در اکثر دیستروفی های قرنیه موجب بهیود بینایی می گردد. چند نمونه از دیستروفی های شایع عبارتند از:

۱. دیستروفی عشاء پایه اپی تلیالی (شکل ۱۸-۹)

۲. دیستروفی گرانولر (شکل ۱۹-۹)



شکل ۲۱-۹: دیستروفی لتیس که با خطوط متعدد در استرومای قرنیه مشخص می شود

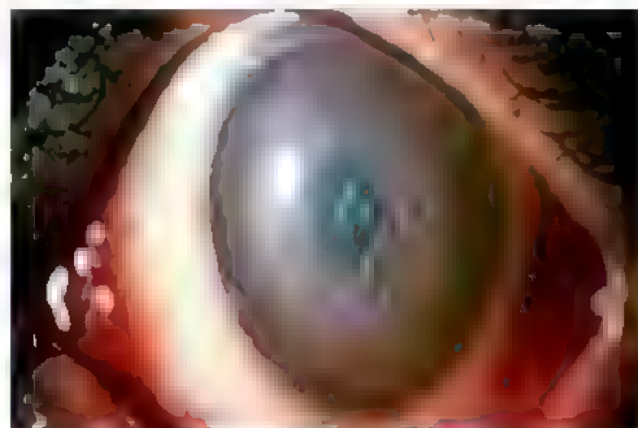


شکل ۱۸-۹: دیستروفی غشای پایه اپی تلیالی

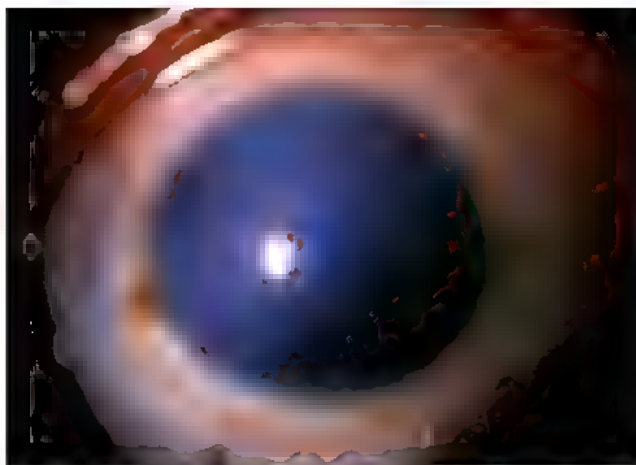
فموتوئیه استفاده می شود.

پیوند قرنیه: اندیکاسیون های پیوند قرنیه شامل موارد زیر است:

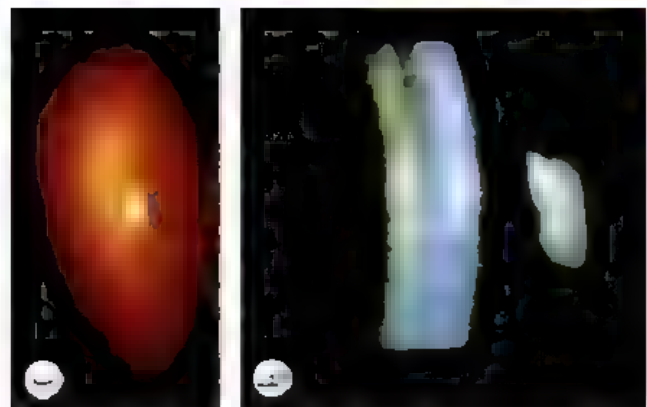
- عدم تحمل لنزهای تماسی یا وجود دید مطلوب
- عدم اصلاح دید با لنز تماسی به علت اسکار وسیع قرنیه
- پیش آگهی پیوند قرنیه در کراتوکونوس عالی است که به صورت نافذ و یا لایه ای انجام می شود.



شکل ۲۰-۹: دیستروفی ماکولر. در این نوع دیستروفی کدورت ها تا لیمبوس ادامه می یابند و استرومای مابین آن ها کدر می باشد



شکل ۹-۲۲: دیستروفی اندوتلیالی توارثی مادرزادی. در این دیستروفی استرومای قرنیه ضخیم شده و نمای شیشه مات را به خود می‌گیرد (CHED)



شکل ۹-۲۳: الف) دیستروفی اندوتلیالی فوکس که با افزایش ضخامت قرنیه، ادم استروما، چین‌های موجود در غشای دسمه و ب) برجستگی‌های به نام کوتاتا در غشای دسمه مشخص می‌شود

Rabbanikhah Z, Anissian A, Sour H, Yazdani S. Outcomes of penetrating keratoplasty in keratoconus. Cornea. 2005 Nov;24(8):941-6

- 6 Hashemi H, KhabazKhoob M, Yazdani K, Mehravaran S, Mohammad K, Fotouhi A. White-to-white corneal diameter in the Tehran Eye Study. Cornea. 2010 Jan;29(1):9-12
7. Salouti R, Masoumpour M, Nowroozzadeh MH, Zamani M, Ghoreyshi M, Melles GR. Changes in Corneal Endothelial Cell Profile Measurements After Deep Anterior Lamellar Keratoplasty for Keratoconus. Cornea. 2012 Nov 5
8. Sajjadi SH, Javadi MA. Superficial juvenile granular dystrophy. Ophthalmology. 1992 Jan;99(1):95-102
9. Sedaghat M, Naderi M, Zarei-Ghanavati M. Biomechanical parameters of the cornea after collagen crosslinking measured by waveform analysis. J Cataract Refract Surg. 2010 Oct;36(10):1728-31.
- 10 Saffarian L, Khakshoor H, Zarei-Ghanavati M, Esmaily H. Corneal Crosslinking for Keratoconus in Iranian Patients: Outcomes at 1 year following treatment. Middle East Afr J Ophthalmol. 2010 Oct;17(4):365-8

۳. دیستروفی ماکولر (شکل ۹-۲۰)

۴. دیستروفی لاتیس (شکل ۹-۲۱)

۵. دیستروفی آندوتلیالی فوکس (شکل ۹-۲۲)

۶. دیستروفی آندوتلیالی ارثی مادرزادی (شکل ۹-۲۳)

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 8: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012
- 2 Paul Riordan-Eva, Emmett Cunningham, Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. 18th Edition, LANGE Clinical Medicine, 2011
- 3 Hashemi H, Noori J, Zare MA, Rahimi F. Microkeratome-assisted posterior lamellar keratoplasty in pseudophakic and aphakic corneal edema. J Refract Surg. 2007 Mar;23(3):272-8.
4. Ziaei H, Jafarinasab MR, Javadi MA, Karimian F, Poorsalman H, Mahdavi M, Shoja MR, Katibeh M. Epidemiology of keratoconus in an Iranian population. Cornea. 2012 Sep;31(9):1044-7
- 5 Javadi MA, Motlagh BF, Jafarinasab MR,



۱۰

عوارض چشمی گاز خردل

* دکتر محمد عی حوادی

* دکتر محمد رضا جعفری سب

داشته‌اند، دارای درجاتی از گرفتاری چشمی می‌شوند که به دو دسته عمده زودرس و دیررس تقسیم می‌شوند. ضایعات زودرس از لحاظ شدت به سه دسته تقسیم می‌شوند:

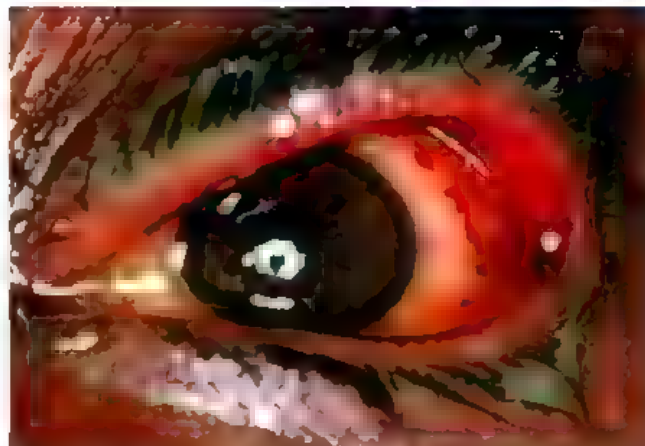
الف- شکل خفیف که با غلظت $70-130 \text{ mg/min/m}^3$ پدید می‌آید و علائم آن به صورت قرمزی خفیف پلک‌ها و پرخونی متوسط ملتحمه می‌باشد. قرنیه معمولاً گرفتار نیست و بیماران پس از چند روز کاملاً بهبود پیدا می‌کنند (شکل ۱-۲).

ب- شکل متوسط با غلظت $200-1000 \text{ mg/min/m}^3$ پدید می‌آید و علائم آن شامل درد شدید چشم، احساس خشکی و ترس از نور (فتوفوبی) می‌باشد (شکل ۱-۳).



شکل ۱-۱۰: تاول ناشی از گاز خردل در پای بیمار

گاز خردل به صورت مایع به رنگ زرد کهربایی و با بوی سیر مانند موجود است. به شدت تاول‌زا است (شکل ۱-۱۰) و نخستین بار در جنگ جهانی اول بکار برده شد و پس از آن در دوران دفاع مقدس توسط رژیم صدام علیه نیروهای ایرانی به کار گرفته شد و حدود ۱۰۰ هزار نفر با آن مصدوم شدند که سی هزار نفر از این افراد دارای درجاتی از گرفتار چشم، ریه و پوست بودند. عمده اثر سوء آن بر ریه، پوست و چشم می‌باشد که در این محث اشاره مختصری به ضایعات چشمی آن می‌شود. گاز خردل بر یافت‌های زنده اثر فوری تحریکی قوی دارد ولی دارای اثرات دیررس هم می‌باشد. اثرات تحریکی گاز خردل نه تنها در موضع بلکه به سایر سلول‌های دورتر هم ممکن است گسترش یابد. در حیوانات مشاهده شده است که در برابر اثرات سوء این ماده یک مقاومت ذاتی وجود دارد. در بررسی ضایعات حاصله در انسان هم به نظر می‌رسد در شرایط یکسان همه افراد به یک نسبت دچار صدمه نمی‌شوند و بعضی حساس‌تر هستند. در مطالعات حیوانی در خرگوش مشاهده شده است که تماس گاز خردل با قرنیه به مدت ۲-۳ ثانیه موجب تخریب اپی‌تلیوم شده، پس از دو دقیقه باعث صدمه اندوتلیوم و پس از ۶ دقیقه سبب پرخونی عنیه هم می‌شود. بعد از ۴ دقیقه در سطح قرنیه ماده شیمیایی باقی نمی‌ماند و ۲۴ ساعت بعد کاهش شفافیت قرنیه، رنگ‌پذیری و کدورت آن همراه با واکنش ملتحمه مشاهده می‌شود. حدود ۷۵-۹۰ درصد افرادی که با گاز خردل تماس



شکل ۲-۱: ضایعه خفیف چشمی ناشی از گاز خردل. پرخونی عروق ملتحمه بدون گرفتاری قرنیه (مرحله حاد)

شکل ۲-۱: ضایعه خفیف چشمی ناشی از گاز خردل با شدت متوسط. به ضایعات پلک، ملتحمه و نامنظمی سطح قرنیه توجه شود. ایسکمی ناحیه لیمبوس در شکاف پلکی مشهود است (مرحله حاد)

ناول دیده می شود. پرخونی و ورم شدید ملتحمه به خصوص در شکاف پلک ها دیده می شود. در ناحیه لیمبوس در سمت نازال و تمپورال نکروز و از دست رفتن عروق خونی ملتحمه به صورت مناطق سفید و نکروتیک مشاهده می شود (شکل ۲-۴ الف).

نامنظمی اپی تلیوم قرنیه همراه با ادم استروما منظره ای شبیه پوست پرتقال به وجود می آورد. حس قرنیه به درجات مختلف مختل می شود. نقص اپی تلیالی در این مرحله ایجاد شده که ممکن است اضافه شدن میکروب به آن موجب ایجاد زخم های عفونی از جمله سودوموناس شود که حتی ممکن است منجر به تخلیه چشم شود.

در این مرحله علاوه بر ضایعات پلکی، ملتحمه ای و قرنیه ای، میوزیس مردمک و یووئیت قدامی ناشی از تحریکات قرنیه نیز حاصل می شود.

معمولاً پس از ۲-۱ هفته ورم پلک ها و ملتحمه و قرنیه فروکش کرده و بیماری سه سیر متفاوت پیدا می کند که عبارتند از:

- گروه (۱) بهبودی کامل
- گروه (۲) ادامه علایم و مزمن شدن آن.
- گروه (۳) بهبودی اولیه و سپس پیدایش ضایعات به صورت دیررس که سال ها بعد از صدمه اولیه صورت می گیرد.

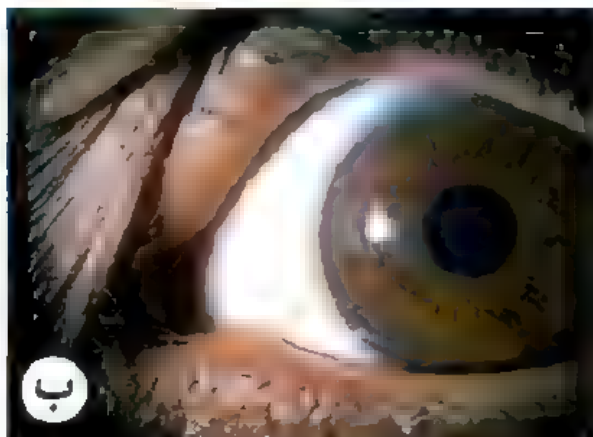
که معمولاً پس از ۶ ساعت ظاهر می شوند. پلک ها متورم شده و بلفارواسپاسم شدید حاصل می شود به طوری که معاینه مصدوم بدون استفاده از قطره های بی حس کننده موضعی مقدور نیست. در ملتحمه ورم و پرخونی عروق مشاهده می شود. در قرنیه ادم اپی تلیالی همراه با ضایعات نقطه ای مشاهده می شود که عمدتاً در شکاف پلکی دیده شده و با فلورسین رنگ می گیرد. گاهی نقص اپی تلیالی در اثر کنده شدن اپی تلیوم مشاهده می شود که به علت برهنه شدن انتهای اعصاب حسی قرنیه، فرد مبتلا درد شدیدی را احساس می کند. بررسی های میکروسکوپی ملتحمه کاهش شدید سلول های موسینی و انسداد رگ های ملتحمه ناشی از صدمه سلول های اندوتلیالی را نشان داده است.

در این مرحله معمولاً پس از ۴۸ ساعت، درد شدید و اسپاسم پلکی به تدریج بهبود یافته و اپی تلیوم قرنیه پس از ۴-۵ روز کاملاً ترمیم می شود. معمولاً بهبود کامل علایم در طی شش هفته یا بیشتر اتفاق می افتد.

ج- شکل شدید در کسانی مشاهده می شود که با دوز بیش از 200 mg/min/m^3 تماس داشته اند که علاوه بر ضایعات حاصله ناشی از نوع متوسط، گرفتاری رگ های ناحیه لیمبوس و لایه های مختلف قرنیه هم اتفاق می افتد. این گروه از مبتلایان علاوه بر ضایعات چشمی از گرفتاری های همزمان سیستم تنفسی، گوارشی و پوست نیز رنج می برند. مصدوم از درد شدید چشم ها، اسپاسم پلک ها و تاری دید شکایت می کند. در معاینه ورم و قرمزی پلک ها و حتی گاهی



عوارض چشمی گاز خردل



شکل ۴-۱۰: الف) ضایعات شدید ناشی از گاز خردل در مرحله حاد. ادم (کموزیز) شدید ملتحمه، نکروز عروق ناحیه لیمبوس و نامنظمی سطح اپی تلیوم قرنیه مشهود است. ب) ایسکمی عروق ملتحمه و ناحیه لیمبوس بعد از فروکش کردن ضایعات مرحله حاد. ظاهراً چشم آرام است ولی مصدوم از فوتوفوبی شاکی است (مرحله مزمن)

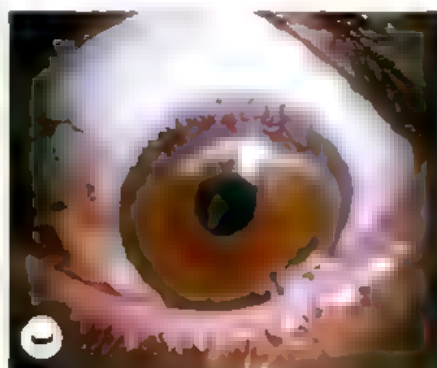
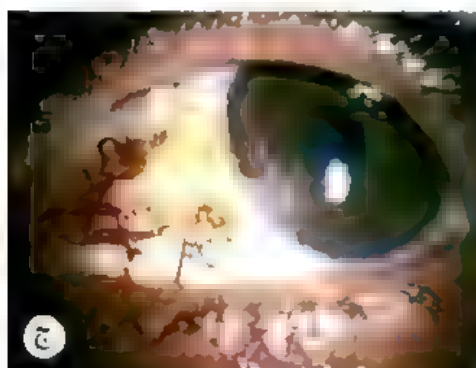
در قرنیه و رسوبات لیپوئیدی و آمیلوئیدی در آن می شود (شکل ۵-۱۰ الف و ب). اغلب سطح قرنیه نامنظم شده و نقاطی از آن دچار نازک شدگی می شود که گاهی تا سطح دسمه ادامه یافته و حتی منجر به سوراخ شدن قرنیه می شود. (شکل ۵-۱۰ ج) خراش های متعدد و عود کننده نیز در سطح قرنیه ظاهر می شود.

گروه ۳- کسانی هستند که چند هفته بعد از ابتلاء (صدمه اولیه) بهبود یافته و بدون علامت بوده اند ولی سال های بعد (که در منابع تا ۴۰ سال هم ذکر شده است) و در تجربه نویسنده پس از ۱۵ سال دچار قرمزی ناگهانی همراه با ترس از نور می شوند. در این مرحله گرفتاری ملتحمه، لیمبوس و قرنیه پدید می آید که تحت عنوان کراتیت تأخیری (دیررس) شرح داده خواهد شد.

گروه ۱- در این گروه ضایعات حاد معمولاً پس از ۶-۲ هفته بهبود یافته ولی تا مدتی ترس از نور (فوتوفوبی) باقی خواهد بود اما سرانجام همه علایم برطرف شده و بیمار مشکلی نخواهد داشت (طبق پیگیری های به عمل آمده تا زمان حاضر). لازم به ذکر است که در این مرحله علایم جدی زودرس کمتر مشاهده می شود.

گروه ۲- ضایعات حاد فروکش کرده ولی عوارض آن به صورت ترس از نور، خشکی چشم (کمبود اشک)، احساس جسم خارجی، خراش های میکروسکوپی در سطح قرنیه، ایسکمی عروق ناحیه لیمبوس (شکل ۴-۱۰ ب) و گاهی نفوذ رگ های خونی ناحیه لیمبوس به داخل قرنیه دیده می شود (شکل ۵-۱۰).

نفوذ رگ های خونی به داخل قرنیه موجب نشت اگزودا



شکل ۵-۱۰: الف) کدورت قرنیه ناشی از رسوب آمیلوئید و چربی در قرنیه توأم با نازک شدگی آن، ب) نفوذ عروق خونی توأم با رسوب لیپید و آمیلوئید در قسمت فوقانی قرنیه و ج) عروق غیرطبیعی ملتحمه همراه با ایسکمی ناحیه لیمبوس و شروع رسوب چربی در قرنیه

درمان مرحله حاد

پادزهر خاصی برای گاز خردل وجود ندارد و به همین جهت بهترین راه مقابله جلوگیری از تماس با آن است. برای کاهش صدمات، عوامل پیشگیری را باید افزایش داد. این موارد شامل آموزش صحیح و تأکید بر استفاده از ماسک در موارد لازم می باشد. پس از ابتلاء و حتی در موارد مشکوک، نخستین اقدام، خارج نمودن مصدوم از محل آلوده است. سپس باید به سرعت لباس های وی را خارج نموده، صورت و پوست بدن را با آب و صابون شستشو داد. پوست باید هر چه سریعتر از مواد آلاینده پاک شود، زیرا گاز خردل به سرعت در پوست نفوذ کرده و اثرات آن غیرقابل برگشت است.

چشم ها را به محض تماس با گاز خردل حتی در صورتی که علامتی نداشته باشد باید شست و شو داد. بهترین مایع برای این کار آب معمولی است. شستشوی چشم ۱۵-۱۰ دقیقه پس از تماس چشم با عامل، اثر چندانی نخواهد داشت که علت آن نفوذ گاز خردل به لایه های عمقی و ناپدید شدن از سطح قرنیه است. بعد از انتقال مصدوم به منطقه امن، باید اقدامات زیر صورت گیرد.

تجویز داروهای ضد درد به صورت سیستمیک برای کسانی که از درد شدید رنج می برند، جهت تسکین درد چشم نباید از بی حس کننده های موضعی مگر برای معاینه استفاده کرد. بهترین دارو جهت کاهش درد چشم استفاده از قطره های سیکلوپلژیک است. درمان ضایعات چشمی در مرحله حاد شامل موارد ذیل می شود:

- ۱- ضایعات پلک ها که مانند ضایعات پوست سایر قسمت های بدن است. معمولاً جز تمیز نگه داشتن درمان خاص دیگری نیاز ندارد. هنگام معاینه چشم ها به علت اسپاسم عضلات پلک باید مواظب باشیم که فشار زیاد برای باز کردن پلک ها سبب بدتر شدن ضایعات پوستی پلک نشود. در این موارد باید با استفاده از قطره های بی حس کننده موضعی سعی کنیم که بدون فشار خارجی، خود مصدوم چشم ها را باز نگه دارد.
- ۲- ضایعات ملتحمه که به سه صورت: خفیف، متوسط و شدید مشاهده می شود.

الف) ضایعات خفیف که باعث تحریک خفیف ملتحمه می شود. رگ های ملتحمه متسع و پر خون شده ولی ورم قابل توجه در ملتحمه ایجاد نمی شود و در این گونه موارد اطمینان دادن به مصدوم بهترین درمان است

ولی مصرف قطره سیکلوپلژیک جهت کاهش پرخونی رگ های ملتحمه و رفع اسپاسم عضلات جسم مزگانی و کاهش درد احتمالی و نیز قطره آنتی بیوتیک به میزان کم برای جلوگیری از عفونت ثانویه به مدت چند روز توصیه می شود.

ب) ضایعات متوسط که علاوه بر صدمات ذکر شده فوق، باعث ورم ملتحمه نیز می شود و درمان آن مانند مورد الف می باشد.

ج) شکل شدید که علاوه بر ضایعات خفیف و متوسط معمولاً مناطق نکروزه و ایسکمی به خصوص در شکاف پلک ها مشاهده می شود. در این حالت معمولاً گرفتاری قرنیه نیز وجود دارد که سطح قرنیه نامنظم شده و منظره پوست پرتقالی (Orange peel) پیدا می کند که با فلورسئین رنگ نمی گیرد، ولی گاهی خراشیدگی قرنیه مشاهده می شود.

درمان اصلی این مرحله قطره های سیکلوپلژیک است (آتروپین یا سیکلوپنتولات) که روزی ۳ بار توصیه می شود. استفاده از قطره آنتی بیوتیک موضعی نه به عنوان درمان، بلکه به عنوان پیشگیری از عفونت می باشد. معمولاً از سولفاستامید ۱۰ درصد یا کلرامفنیکل استفاده می شود.

۳- ضایعات قرنیه که آن هم به سه گروه تقسیم می شود:

الف) خفیف که علایم آن شامل درد، فتوفوبی، اشک ریزش و گاهی تاری دید می باشد. در معاینه علاوه بر بلفارواسپاسم، پرخونی رگ های ملتحمه و ورم آن، سطح قرنیه نامنظم شده و منظره پوست پرتقال پیدا می کند که با فلورسئین رنگ نمی گیرد. بهبودی در این مرحله چند هفته طول می کشد و درمان آن شامل استفاده از قطره های سیکلوپلژیک و آنتی بیوتیک موضعی می باشد. (به نحوی که قبلاً شرح داده شد) در صورتی که علایم مذکور برای مصدوم خیلی آزار دهنده باشد، می توان برای کاهش سریعتر علایم به میزان کم (۳-۲ بار در روز) و مدت کوتاه (۲-۱ هفته) از استروئید موضعی نیز استفاده کرد (به شرطی که بیمار مرتب معاینه شود). استروئید پیشنهادی قطره پردنیزولون استات ۱ درصد و در صورت در دسترس نبودن، بتامتازون و یا دکزامتازون ۱/۱ درصد می باشد.

ب) شکل متوسط که علایم آن همان علایم نوع خفیف است که شدت بیشتری دارد. در معاینه علاوه بر ضایعات شکل



عوارض چشمی گاز خردل

عامل خردل شوند. در بعضی از منابع، شست و شو با محلول بی کربنات سدیم یا محلول اسید بوریک و یا محلول کلرآمین تی ۵٪ در صد توصیه شده است.

۳- استفاده از قطره های سیکلوپلژیک جهت کاهش درد و ترس از نور.

۴- استفاده از قطره های آنتی بیوتیک موضعی به منظور پیشگیری از عفونت ثانویه.

۵- در صورت وجود نقص اپی تلیالی قرنیه، استفاده از استروئیدهای موضعی عموماً توصیه نمی شود.

۶- همان گونه که قبلاً شرح داده شد، در ساعات اولیه استفاده از پمادهای چشمی توصیه نمی شود، زیرا می تواند سبب تجمع خردل در محل ضایعه شود، ولی در مراحل بعدی به منظور جلوگیری از چسبندگی مژه ها می توان از این پمادها استفاده کرد.

۷- تجویز عینک تیره (افتابی) در مراحل اولیه بسیار مؤثر و کمک کننده است.

۸- بانداز چشم ها و یا استفاده از پد چشمی پیشنهاد نمی شود چون باعث جمع شدن ترشح و آگزودا در محل آسیب دیده شده و با بالا بردن حرارت سطح قرنیه شانس عفونی شدن قرنیه را افزایش دهند.

۹- پس از طی مراحل حاد و بهبود نقص اپی تلیال قرنیه در صورتی که کموزیس و ادم اپی تلیال قرنیه باقی مانده باشد استفاده از استروئیدهای موضعی بسیار کمک کننده است ولی لازم است مصدوم یا جدیت پیگیری شود، زیرا در این گونه موارد خطر پیدایش عفونت های ثانویه نیز وجود دارد.

لازم به ذکر است که ایجاد سیمبلفارون در جریان صدمه چشم ها در اثر گاز خردل عارضه ای نادر می باشد. نویسندگان موردی از آن را مشاهده نکرده اند.

کراتیت تأخیری ناشی از گاز خردل

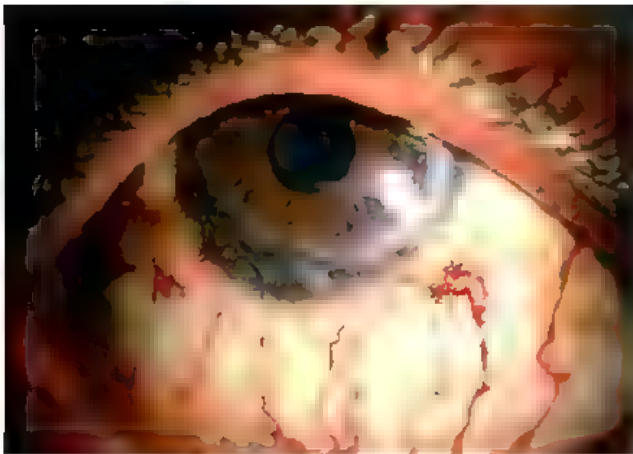
متأسفانه بر خلاف ضایعات اولیه، این ضایعات اکثراً باعث کاهش شدید دید شده و ممکن است منجر به نابینایی شود. ضایعه حدوداً ۲۰-۱۵ سال بعد از تماس اولیه گزارش شده است، ولی نویسندگان شاهد پیدایش ضایعات از حدود ۱۵-۶ سال بعد از تماس اولیه می باشند. شروع ضایعه معمولاً ناگهانی و به صورت فتوفوبی و اشک ریزش می باشد

خفیف، قرنیه دچار خراشیدگی است که بیشتر در شکاف پلکی مشاهده می شود و در قسمت فوقانی چشم به علت اثر محافظتی پلک ها کمتر دیده می شود. اندازه ضایعات متفاوت و به اشکال مختلف دیده می شود که پس از رنگ آمیزی قرنیه با فلورسئین و مشاهده با نور کبالت آبی، مناطق آسیب دیده به رنگ سبز دیده می شود. به علت نامنظمی اپی تلیوم و وجود خراشیدگی در این مرحله، زمینه ابتلا به عفونت های شدید قرنیه وجود دارد که سه مورد از عفونت شدید ناشی از پسودوموناس در طی چند ساعت توسط نویسندگان مشاهده شده است که متأسفانه در دو مورد، منجر به تخلیه چشم و یک مورد هم با پیوند قرنیه چشم بیمار نجات یافته است. درمان در این مرحله مانند مرحله قبل می باشد ولی مصدوم مراقبت بیشتری را طلب می کند و تا بهبودی کامل خراشیدگی، باید پیگیری با فواصل کوتاه ادامه یابد. استفاده از قطره لوبریکانت برای بهبود خراش های سطحی قرنیه مؤثر است.

ج) در شکل شدید معمولاً ضایعات شدید پلک، ملتحمه و قرنیه وجود دارد. به علت بلغارواسپاسم شدید و اشک ریزش و ترس از نور معاینه چشم های مصدوم به آسانی مقدور نیست. در این مرحله می توان جهت رفع موقت علایم و فراهم آوردن امکان معاینه، از قطره بی حس کننده موضعی (تتراکاین ۵٪ در صد) استفاده کرد ولی به هیچ وجه استفاده طولانی مدت آن توصیه نمی شود، زیرا خود دارای اثرات سوء بر اپی تلیوم قرنیه بوده و موجب صدمه بیشتر آن می شود. درمان این مرحله همان گونه که شرح آن گذشت به طور اختصار شامل مراحل زیر است:

۱- باز کردن پلک ها به کمک قطره های بی حس کننده موضعی که تنها یک بار مصرف می شود.

۲- شست و شوی چشم ها در ساعات اولیه حادثه پیشنهاد می شود. علیرغم آن که بعد از گذشت ۲۰-۱۵ دقیقه ماده خردل در سطح چشم ها مشاهده نمی شود. شست و شوی فورنیکس ها و بررسی آن ها از لحاظ وجود اجسام خارجی ضروری است چون در این گونه موارد اجسام خارجی که اکثراً آلوده به عامل خردل نیز هستند و می توانند علاوه بر اثرات سوء جسم خارجی در فورنیکس ها، اثرات تخریبی گاز خردل را تشدید نموده و نیز باعث آزاد شدن تدریجی



شکل ۷-۹: نازک شدگی شدید قرنیه در چشم بیمار مبتلا به کراتیت تأخیری ناشی از گاز خردل



شکل ۶-۹: رگ های واریسی و پیچ در پیچ در ملتحمه بیمار مبتلا به ضایعات تأخیری ناشی از گاز خردل

دژنراتیو در آن حاصل شده و رسوبات به صورت کریستال های سفید مشاهده می شوند که منظره شبیه رشته های ابریشم را ایجاد می کند (Silky appearance) (شکل ۸-۱۰). گاهی شروع ضایعه در قرنیه به صورت خونریزی داخل استروما می باشد.

ایجاد انفیلتراسیون در قرنیه معمولاً با پیدایش عروق در آن همراه است و مشاهدات نویسندهگان مبین این امر است که پیدایش عروق خونی در قرنیه از لحاظ پیش آگهی خیلی بدتر از مواردی است که رگ خونی وارد قرنیه نشده است. عروق خونی حاصله در قرنیه عیناً منظره رگ های ملتحمه را دارند یعنی با اشکال نامنظم که باریک و یا متسع شده و پیچ پیچ



شکل ۸-۹: نمای شبیه رشته های ابریشم (Silky appearance) به دلیل رسوبات کریستالی سفید در قرنیه بیمار مبتلا به کراتیت تأخیری ناشی از گاز خردل

و به درجات مختلف کاهش دید نیز وجود دارد. در معاینه معمولاً پرخونی ناحیه لیمبوس مشاهده می شود ولی در نواحی که قبلاً ایسکمی عروق اتفاق افتاده است این حالت پرخونی دیده نمی شود. رگ ها معمولاً حالت واریسی و پیچ در پیچ داشته ، در بعضی نواحی متسع و در بعضی قسمت ها تنگ و باریک شده اند ولی در بعضی قسمت ها به قدری تنگ شده اند که نواحی متسع شده به صورت جزایر خونی مشاهده می شوند (شکل ۶-۱۰).

ضایعات دیررس در هر نقطه ای از قرنیه می تواند شروع شود. حتی قسمت های فوقانی که در مرحله حاد ممکن است مصون مانده باشد در ضایعات دیررس ممکن است مبتلا شوند. گرفتاری قرنیه در دو چشم ممکن است یکسان نباشد و معمولاً از ناحیه لیمبوس شروع می شود. ولی گاهی قسمت های محیطی و به ندرت مرکز قرنیه محل شروع ضایعه است. ضایعه لیمبوس به صورت انفیلتراسیون سلولی همراه با تخریب محل ابتلا می باشد. منظره ضایعه خیلی شبیه به زخم مورون می باشد که به مرور زمان و با تکرار حملات، عمق و وسعت آن افزایش یافته و حتی می تواند منجر به سوراخ شدن قرنیه در ناحیه گرفتار شود (شکل ۷-۱۰).

گرفتاری قرنیه عمدتاً به صورت انفیلتراسیون محیطی آن شروع می شود که ممکن است با نازک شدن ناحیه لیمبوس و یا بدون آن باشد و با تکرار حملات انفیلتراسیون به مرکز و عمق قرنیه گسترش یابد و به مرور زمان تغییرات



۸- استفاده از لنزهای تماسی نرم در مواردی که بیمار از خشکی چشم و خراش های قرنیه رنج می برد، کمک کننده است، ولی باید توجه داشت که خطر عفونت های ثانویه قرنیه در این موارد زیاد است.

۹- پیوند قرنیه به دو صورت ورقه ای و نفوذی صورت می گیرد. با توجه به دایمی بودن ضایعه و احتمال پیدایش ضایعات جدید بر روی قرنیه پیوند شده تا حد امکان بهتر است از پیوند ورقه ای استفاده شود و در صورت عمیق بودن ضایعات و یا سوراخ شدن قرنیه انجام پیوند نفوذی اجتناب ناپذیر است.

۱۰- پیوند سلول های بنیادی از ناحیه لیمبوس که در موارد شدید بیماری نتایج امیدوارکننده ای به همراه داشته است.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Javadi MA, Jafarinasab MR, Feizi S, Karimian F, Negahban K. Management of mustard gas-induced limbal stem cell deficiency and keratitis. *Ophthalmology*. 2011 ; 118(7):1272-81.
2. Javadi MA, Baradaran-Rafii A. Living-related conjunctival-limbal allograft for chronic or delayed-onset mustard gas keratopathy. *Cornea*. 2009 Jan;28(1):51-7.
3. Ghasemi H, Owlia P, Ghazanfari T, Yaraee R, Saderi H, Soroush MR, Naghizadeh MM. Conjunctival microbial flora in patients with seriously sulfur mustard induced eye injuries. *CutanOculToxicol*. 2013 Mar;32(1):13-7.
4. Ghaedi G, Ghasemi H, Mousavi B, Soroush MR, Rahnama P, Jafari F, Afshin-Majd S, SadeghiNaeeni M, Naghizadeh MM. Impact of psychological problems in chemical warfare survivors with severe ophthalmologic complication, a cross sectional study. *Health Qual Life Outcomes*. 2012 Apr 12;10:36.
5. Sedghipour MR, Shenasi A, RahbaniNobar MB, Fouladi RF, Amiri R. The ocular complications of mustard gas poisoning and their association with the respiratory system involvement: an experience in 112 Iranian veterans. *CutanOculToxicol*. 2012 Mar;31(1):48-

هستند.

با افزایش میزان انفیلتراسیون در قرنیه و پیدایش تغییرات ثانویه حاصله از آن استحاله استرومای قرنیه (Calcareous degeneration) منجر به نامنظمی سطح قرنیه شده و قرنیه در بعضی قسمت ها به شدت نازک می شود. از آنجایی که کراتیت دیررس دارای حملات رقت و برگشت است و در جریان شدت بیماری علاوه بر انفیلتراسیون، تخریب قرنیه نیز اتفاق می افتد که در پاره ای موارد ممکن است قرنیه سوراخ شود.

سایر تغییرات که در جریان کراتیت دیررس اتفاق می افتد، عبارتند از: کاهش حس قرنیه به درجات مختلف، نقص سلول های اپی تلیال ناشی از آسیب سلول های بنیادی، کاهش کراتوسیت های قرنیه و نیز کاهش میزان اشک می باشد.

درمان

متأسفانه درمان اختصاصی قطعی برای کراتیت دیررس ناشی از گاز خردل وجود ندارد و درمان به صورت علامتی می باشد که عبارتند از:

- ۱- استفاده از قطره های جایگزین اشک که در موارد خفیف تا متوسط کمبود اشک مصرف می گردد و میزان مصرف با شدت ضایعه متغیر می باشد. آنچه مسلم است باید از قطره های بدون مواد نگهدارنده استفاده نمود تا از تحریک بیشتر چشم جلوگیری شود.
- ۲- بستن پانکوتوم های اشکی که در موارد شدید خشکی چشم به صورت موقت یا دائم انجام می گیرد.
- ۳- استروئید موضعی که در صورت التهاب و انفیلتراسیون ناحیه لیمبوس و کراتیت مورد استفاده قرار می گیرند.
- ۴- استروئید سیستمیک. در صورت عدم کنترل التهاب با استروئید موضعی.
- ۵- سیکللوپلژیک ها که از آن ها در کاهش درد و پرخونی استفاده می شود.
- ۶- آنتی بیوتیک موضعی که به میزان کم و به منظور جلوگیری از عفونت ثانویه مورد استفاده قرار می گیرد که قبلاً توضیح داده شد.
- ۷- بلفارورافی و تاروسورافی در صورت خشکی و نقص اپی تلیالی مزمن می تواند کمک مؤثری بنماید.

- sulfur mustard: Sardasht-Iran Cohort Study. *IntImmunopharmacol*. 2009 Dec;9(13-14):1494-8.
24. Naderi M, Kaka GR, Jadidi K, Khoddami Vishteh HR, Shamspour N, Sadraie SH. Prophylactic ophthalmic bethamethazone for sulfur mustard-induced ocular injury. *J Res Med Sci*. 2009 Sep;14(5):291-5.
 25. Ghasemi H, et al. Long-term ocular consequences of sulfur mustard in seriously eye-injured war veterans. *CutanOculToxicol*. 2009;28(2):71-7.
 26. Mousavi B, Soroush MR, Montazeri A. Quality of life in chemical warfare survivors with ophthalmologic injuries: the first results from Iran Chemical Warfare Victims Health Assessment Study. *Health Qual Life Outcomes*. 2009 Jan 19;7:2.
 8. Jafarinasab MR, Feizi S, Javadi MA, Karimian F, Soroush MR. Lamellar keratoplasty and keratolimbal allograft for mustard gas keratitis. *Am J Ophthalmol*. 2011 Dec;152(6):925-932.
 9. Baradaran-Rafii A, Eslani M, Tseng SC. Sulfur mustard-induced ocular surface disorders. *Ocul Surf*. 2011 Jul;9(3):163-78. Review.
 10. Ghasemi H, Ghazanfari T, Yaraee R, Rafii AB, Pourfarzam S, Soroush MR, Babaei M, Faghizadeh S, Naghizadeh MM, Hassan ZM. Long-term ocular consequences of sulfur mustard in lung-injured war veterans. *CutanOculToxicol*. 2012 Mar;31(1):33-7.
 11. RezaeiKanavi M, Javadi A, Javadi MA, Yaseri M, Feizi S. Concordance between clinical and histopathologic diagnosis in recipient corneas. *Eur J Ophthalmol*. 2011 Nov-Dec;21(6):691-4.
 12. Ghabili K, Agutter PS, Ghanei M, Ansarin K, Panahi Y, Shoja MM. Sulfur mustard toxicity: history, chemistry, pharmacokinetics, and pharmacodynamics. *Crit Rev Toxicol*. 2011 May;41(5):384-403. Epub 2011 Feb 18. Review.
 13. Karimian F, Zarei-Ghanavati S, A BR, Jadidi K, Lotfi-Kian A. Microbiological evaluation of chronic blepharitis among Iranian veterans exposed to mustard gas: a case-controlled
 - 52.
 6. Ghasemi H, Ghazanfari T, Yaraee R, Pourfarzam S, Soroush MR, Faghizadeh S, Babaei M, Naghizadeh MM, Mohammad Hassan Z. Evaluation of the tear and serum levels of IL-8 in sulfur mustard intoxicated patients 20 years after exposure. *CutanOculToxicol*. 2012 Jun;31(2):132-7.
 7. Panahi Y, EftekhariMilani A, Sahebkar A, Naderi M, Babaei M, Beiraghdar F, Parvin S, Dadjo Y. Tear total protein analysis in patients with late sulfur mustard-induced ocular complications: a cross-sectional study. *CutanOculToxicol*. 2012 Jun;31(2):104-10.
 - corneal collagen degradation induced by the enzyme collagenase. *Cutan Ocul Toxicol*. 2010 Dec;29(4):234-40.
 18. Kanavi MR, Javadi A, Javadi MA. Chronic and delayed mustard gas keratopathy: a histopathologic and immunohistochemical study. *Eur J Ophthalmol*. 2010 Sep-Oct;20(5):839-43.
 19. Jafarinasab MR, Zarei-Ghanavati S, Kanavi MR, Karimian F, Soroush MR, Javadi MA. Confocal microscopy in chronic and delayed mustard gas keratopathy. *Cornea*. 2010 Aug;29(8):889-94.
 20. Baradaran-Rafii A, Javadi MA, RezaeiKanavi M, Eslani M, Jamali H, Karimian F. Limbal stem cell deficiency in chronic and delayed-onset mustard gas keratopathy. *Ophthalmology*. 2010 Feb;117(2):246-52.
 21. Namazi S, Niknahad H, Razmkhah H. Long-term complications of sulphurmustard poisoning in intoxicated Iranian veterans. *J Med Toxicol*. 2009 Dec;5(4):191-5.
 22. Yaraee R et al. Alterations in the serum levels of soluble L, P and E-selectin 20 years after sulfur mustard exposure: Sardasht-Iran Cohort Study. *IntImmunopharmacol*. 2009 Dec;9(13-14):1477-81.
 23. Ghasemi H, et al. Evaluation of relationship between the serum levels of inflammatory mediators and ocular injuries induced by



- M, Haines D. Incidence of lung, eye, and skin lesions as late complications in 34,000 Iranians with wartime exposure to mustard agent. *J Occup Environ Med*. 2003 Nov;45(11):1136-43. Review.
39. Safaei A, Saluti R, Kumar PV. Conjunctival dysplasia in soldiers exposed to mustard gas during the Iraq-Iran war: scrape cytology. *ActaCytol*. 2001 Nov-Dec;45(6):909-13.
40. Safarinejad MR, Moosavi SA, Montazeri B. Ocular injuries caused by mustard gas: diagnosis, treatment, and medical defense. *Mil Med*. 2001 Jan;166(1):67-70.
27. Ghazanfari T and Sardasht-Iran Cohort Study Research Group. Sardasht-Iran cohort study of chemical warfare victims: design and methods. *Arch Iran Med*. 2009 Jan;12(1):5-14.
28. Emadi SN, Moeineddin F, Soroush MR. Urinary and cutaneous complications of sulphur mustard poisoning preceding pulmonary and ocular involvement: an unusual sequence of symptoms. *ClinExpDermatol*. 2009 Jul;34(5):e7-10.
29. Ghasemi H, et al. Long-term ocular complications of sulfur mustard in the civilian victims of Sardasht, Iran. *CutanOculToxicol*. 2008;27(4):317-26.
30. Ghassemi-Broumand M, Aslani J, Emadi SN. Delayed ocular, pulmonary, and cutaneous complications of mustards in patients in the city of Sardasht, Iran. *CutanOculToxicol*. 2008;27(4):295-305.
31. Javadi MA, Yazdani S, Kanavi MR, Mohammadpour M, Baradaran-Rafiee A, Jafarinasab MR, Einollahi B, Karimian F, Zare M, Naderi M, Rabei HM. Long-term outcomes of penetrating keratoplasty in chronic and delayed mustard gas keratitis. *Cornea*. 2007 Oct;26(9):1074-8.
32. Assadsangabi A, Emad A. Evaluation of bronchial hypersensitivity in veterans with sulfur mustard gas-induced skin or eye manifestations without respiratory symptoms: 15 years after exposure. *Arch Environ Occup study. Cornea*. 2011 Jun;30(6):620-3.
14. Emadi SN, Kaffashi M, Poursaleh Z, Akhavan-Moghaddam J, Soroush MR, Emadi SE, Taghavi NO. Sulfur mustard-induced poikiloderma: a case report. *CutanOculToxicol*. 2011 Jun;30(2):170-4.
15. Ghanei M, Poursaleh Z, Harandi AA, Emadi SE, Emadi SN. Acute and chronic effects of sulfur mustard on the skin: a comprehensive review. *CutanOculToxicol*. 2010 Dec;29(4):269-77. Epub 2010 Sep 24. Review.
16. Ghabili K, Agutter PS, Ghanei M, Ansarin K, Shoja MM. Mustard gas toxicity: the acute and chronic pathological effects. *J ApplToxicol*. 2010 Oct;30(7):627-43. doi: 10.1002/jat.1581 Epub 2010 Sep 11.
17. Naderi M, Jadidi K, Falahati F, Alavi SA. The effect of sulfur mustard and nitrogen mustard on
34. Emadi SN, Hosseini-Khalili A, Soroush MR, Davoodi SM, Aghamiri SS. Mustard gas scarring with specific pigmentary, trophic and vascular characteristics (case report, 16-year post-exposure). *Ecotoxicol Environ Saf*. 2008 Mar;69(3):574-6.
35. Etezzad-Razavi M, Mahmoudi M, Hefazi M, Balali-Mood M. Delayed ocular complications of mustard gas poisoning and the relationship with respiratory and cutaneous complications. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2006 May-Jun;34(4):342-6.
36. Balali-Mood M, Hefazi M, Mahmoudi M, Jalali E, Attaran D, Maleki M, Razavi ME, Zare G, Tabatabaee A, Jaafari MR. Long-term complications of sulphur mustard poisoning in severely intoxicated Iranian veterans. *FundamClinPharmacol*. 2005 Dec;19(6):713-21.
37. Javadi MA, Yazdani S, Sajjadi H, Jadidi K, Karimian F, Einollahi B, Jafarinasab MR, Zare M. Chronic and delayed-onset mustard gas keratitis: report of 48 patients and review of literature. *Ophthalmology*. 2005 Apr;112(4):617-25. Review.
38. Khateri S, Ghanei M, Keshavarz S, Soroush

veterans. CutanOculToxicol. 2007;26(2):73-81 Review. Erratum in: Cutan Ocul Toxicol. 2007;26(3):277.

Health. 2006 Jul-Aug;61(4):159-62.

33. Shohrati M, Peyman M, Peyman A, Davoudi M, Ghanei M. Cutaneous and ocular late complications of sulfur mustard in Iranian



عیوب انکساری چشم

* دکتر عباس عطاراده

* دکتر مهدی توکلی

* دکتر دانیال نحدی

خصوصیات اپتیکی چشم

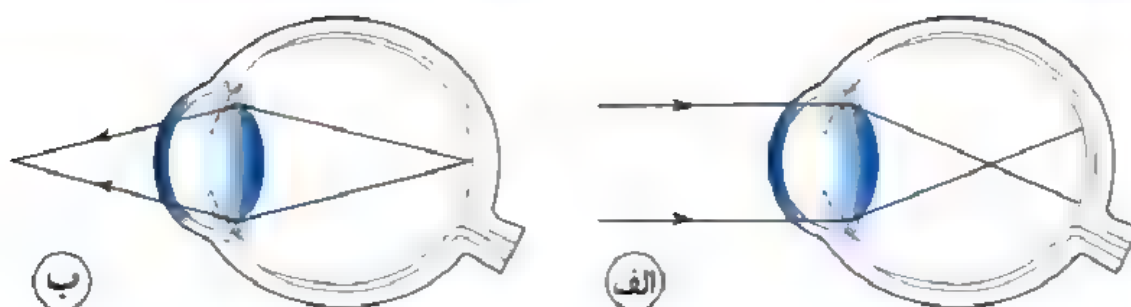
وظیفه چشم تبدیل انرژی نوری به محرک عصبی و انتقال محرک توسط عصب بینایی به مغز جهت تفسیر انرژی دریافتی از محیط می باشد. اپتیک چشم شبیه به دوربین عکاسی است. قرنیه و عدسی چشم نقش عدسی دوربین را ایفا می کنند و مردمک به مثابه دیافراگم دوربین و شبکیه همانند فیلم داخل دوربین عمل می کند.

قرنیه و لنز ساختارهای انکساری چشم هستند. قرنیه حدوداً دو سوم قدرت انکساری چشم و لنز تقریباً یک سوم قدرت انکساری آن را فراهم می کند و عمل کرد توأم آنها باعث تشکیل تصویر بر روی شبکیه می شود. کاهش حدت بینایی ممکن است ناشی از این باشد که طول آگزیال کره چشم به نسبت قدرت انکساری قرنیه و لنز، خیلی کوتاه باشد (که باعث هایپروپی یا دوربینی می شود) و یا اینکه خیلی بلند باشد (که باعث میوپی یا نزدیک بینی می شود). همچنین اگر قدرت انکساری قرنیه و لنز در یک محور نسبت به محور دیگر متفاوت باشد باز هم حدت بینایی کم می شود (که آستیگماتیسم نامیده می شود). این اختلالات اپتیکی را می توان با استفاده از عینک، لنزهای تماسی یا در موارد انتخابی با استفاده از جراحی های عیوب انکساری اصلاح نمود.

وقتی یک سوراخ ریز (Pinhole) را مستقیماً جلوی چشم قرار می دهیم، شکاف موثر مردمک خیلی باریک می شود و لذا تاری دید ناشی از عیب انکساری به حداقل می رسد. با استفاده از Pinhole می توان تخمین زد که حدت بینائی پس از اصلاح عیب انکساری چه میزان خواهد بود.

در چشم بدون عیب انکساری در صورتی که عدسی در حالت کمترین میزان تطابق باشد، تصاویر اشیایی که در بی نهایت قرار دارند روی شبکیه می افتد. طبق قانون سیستم های اپتیک در صورت نزدیک شدن جسم به چشم تصویر آن در همان جهت حرکت می کند و به طرف پشت چشم می رود. در این حالت تصویر شی وضوح خود را از دست می دهد. چشم برای اینکه تصویر را روی شبکیه نگه دارد بایستی قدرت انکساری خود را زیاد کند و این عمل توسط منقبض شدن ماهیچه های حلقوی جسم مزگانی شروع می شود. در اثر انقباض این ماهیچه ها تارهای نگهدارنده عدسی (Zonules) در حالت آزادتر قرار گرفته و فشار خود را از روی عدسی برمی دارند و در نتیجه عدسی تحذب بیشتری پیدا می کند و قدرت انکساری چشم زیاد شده و تصویر را روی شبکیه می اندازد و شی واضح دیده می شود. به این عمل که با تغییر تحذب عدسی، تصویر روی شبکیه به طور واضح تشکیل می شود، تطابق می گویند.

امتروپیا (Emmetropia): امتروپیا وضعیتی است که



شکل ۱۱-۱: الف) در چشم نزدیک بین یا میوپ تصاویر اشیای دوردست در نقطه‌ای در جلوی شبکیه تشکیل می‌شود. علت ایجاد این مشکل بزرگتر بودن غیر طبیعی طول محور قدامی خلفی کره چشم (میوپی محوری)، قدرت افزایش یافته احرای انکساری چشم (میوپی رفراکتیو) و یا تغییر در اندکس انکساری احرای داخل چشم (میوپی صریبی) می‌باشد. ب) نقطه دور (FP) دورترین فاصله‌ای است که فرد نزدیک بین می‌تواند بدون اصلاح به طور واضح ببیند

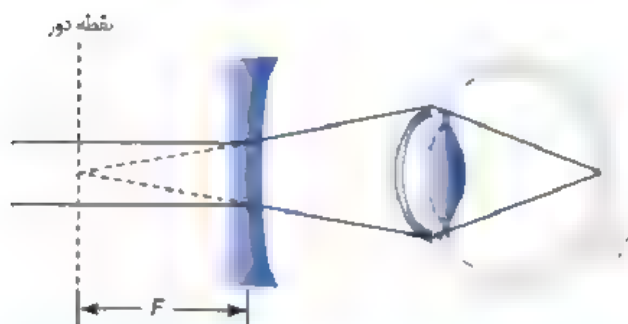
انواع نزدیک بینی

۱- نزدیک بینی محوری (Axial Myopia)

اکثر بیماران در این دسته قرار دارند. در این نوع قطر قدامی-خلفی چشم از حالت طبیعی بلندتر است و انحنای عدسی و قرنیه طبیعی است. به ازای یک میلی متر افزایش طول محور چشم، تقریباً ۳ دیوپتر نزدیک بینی ایجاد می‌شود.

۲- نزدیک بینی انکساری (Refractive Myopia)

در این حالت طول قدامی خلفی چشم طبیعی است و عوامل مؤثر در افزایش قدرت چشم، قرنیه و عدسی است. مهمترین عامل در این حالت شعاع انحنای قرنیه است. به طور طبیعی شعاع انحنای قرنیه در بالغین حدود $7/8$ میلی متر است. افزایش انحنای قرنیه را در قوز قرنیه (Keratoconus) مشاهده می‌کنیم.



شکل ۱۱-۲: اصلاح نزدیک بینی به کمک عدسی مقعر انجام میشود. قدرت عدسی اصلاحی برابر با معکوس فاصله نقطه دور بیمار بر حسب متر می‌باشد. این عدسی تصاویر اجسام دوردست را در نقطه دور بیمار (FP) تشکیل می‌دهد

در آن هیچ گونه عیب انکساری در چشم وجود ندارد و اشعه نور موازی با محور بینایی بدون تطابق، روی فووه آ متمرکز می‌شود.

آمتروپیا (Ametropia): در این حالت به علت وجود عیب انکساری، اشعه موازی با محور بینایی روی فووه آ به صورت یک نقطه متمرکز نمی‌شود. آمتروپیا شامل نزدیک بینی (Myopia)، دور بینی (Hyperopia) و آستیگماتیسم (Astigmatism) است که امکان دارد آستیگماتیسم خود با نزدیک بینی و دور بینی همراه باشد. آمتروپیا اگر به علت طول غیر عادی چشم باشد، به عنوان محوری (Axial) و اگر به علت اشکال در قدرت انکساری قرنیه یا عدسی باشد، به عنوان انکساری (Refractive) شناخته می‌شود.

آنیزومتروپیا (Anisometropia): اختلاف عیب انکساری بین دو چشم یک فرد را آنیزومتروپیا گویند.

نزدیک بینی (Myopia)

نوعی عیب انکساری است که در چشم بدون تطابق اشعه موازی نور در قسمت جلوی شبکیه متمرکز می‌شود. به عبارت دیگر افراد نزدیک بین کسانی هستند که بدون عینک تنها قادر به دیدن واضح اشیای از فاصله نزدیک می‌باشند (شکل ۱۱-۱). اصلاح نزدیک بینی به کمک عینک یا لنز تماسی مقعر انجام می‌شود (شکل ۱۱-۲).



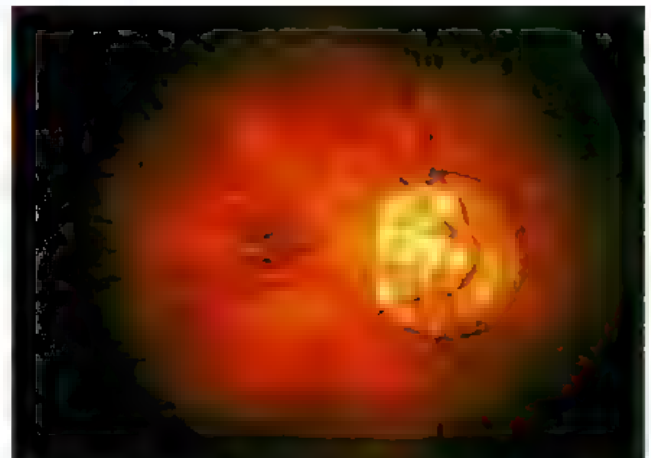
عوارض نزدیک بینی

۱- تغییرات ته چشم: از همه مهمتر آتروفی منتشر کورویید و رتین در اطراف دیسک، استافیلوماي خلفی و وجود مناطق آتروفیک در ناحیه ماکولا که باعث کاهش دید می شود، ولی مهمترین مسئله ای که این بیماران را باید به آن آگاه کرد افزایش احتمال جدا شدن (پارگی) شبکیه است (شکل ۳-۱۱).

۲- تغییرات در میدان بینایی: در نزدیک بینی های بالا تغییرات غیرطبیعی در میدان دید ممکن است دیده شود که گاهی تشخیص نقص میدان بینایی ناشی از گلوکوم را در این بیماران دشوار می سازد. بنابراین توصیه می شود بیماران با نزدیک بینی بالا از نظر بروز گلوکوم و تغییرات شبکیه ای پی گیری شوند.

دوربینی (Hyperopia or Hypermetropia)

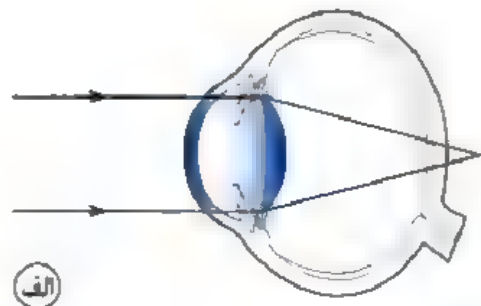
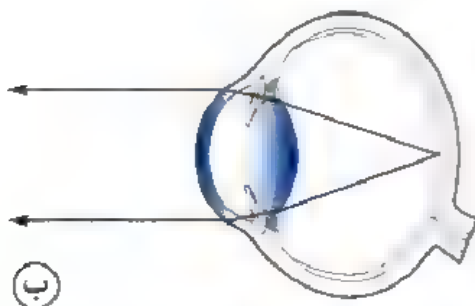
در این حالت، اگر چشم بیمار تطابق نکند، تصویر در پشت شبکیه متمرکز می شود. هنگام تولد کلیه چشم ها به مقدار ۲/۵ تا ۳ دیوپتر دوربین هستند و به تدریج که بدن رشد می کند، محور قدامی خلفی چشم طولی می شود تا این که چشم از نظر تنوری امترپ شود ولی در بعضی از افراد این حالت ایجاد نشده و لذا دوربین باقی می ماند (شکل ۴-۱۱). اصلاح دوربینی به کمک عینک یا لنز تماسی محدب انجام می شود.



شکل ۳-۱۱: تغییرات شبکیه به صورت آتروفی کورویید و اپی تلیوم پیگمانته شبکیه که ایجاد منظره هاله مانند در اطراف دیسک می کند در بیماران با درجه نزدیک بینی بالاتر از ۶ دیوپتر که اصطلاحاً نزدیک بینی پاتولوژیک گفته می شود مشاهده می گردد

۳- نزدیک بینی ضریبی (Index Myopia)

در مراحل اولیه تا متوسط تغییرات سخت شدن عدسی در آب مروارید، ضریب شکست عدسی افزایش یافته، لذا چشم بیمار نزدیک بین می شود. بعضی از بیماران مسن پس از این تغییرات قادرند بدون استفاده از عینک به مطالعه بپردازند (Second sight).



شکل ۴-۱۱: در چشم دور بین (هیپرمترپ) تصویر اجسام دور دست در نقطه ای مجازی در پشت کره چشم تشکیل می شود (تصویر الف). علت این بیماری می تواند کوتاه بودن غیر طبیعی طول قدامی خلفی کره چشم (دوربینی محوری)، کم بودن غیرطبیعی قدرت مجموعه انکساری چشم (دوربینی رفراکتیو) و یا غیر طبیعی بودن ضریب انکساری اجزای داخل چشم (دوربینی ضریبی) باشد فرد دوربین می تواند با افزایش قطر قدامی خلفی عدسی (تطابق) تصویر تشکیل شده در پشت چشم را به شبکیه نزدیک کرده و واضح تر ببیند (تصویر ب). با افزایش سن به تدریج این قدرت کاهش می یابد

نقش تطابق در دوربینی

انواع دوربینی

۱- دوربینی محوری (Axial Hyperopia)

در این حالت قطر قدامی - خلفی چشم کوتاه‌تر از حد طبیعی بوده ولی قدرت اجزاء انکساری چشم (قرنیه و عدسی) طبیعی است. این بیماران به علت کوچکتر بودن اتاق قدامی و زاویه آن مستعد ابتلا به گلوکوم زاویه بسته (Angle-Closure Glaucoma) می‌باشند.

۲- دوربینی انکساری (Refractive Hyperopia)

در این حالت قدرت انکساری عدسی یا قرنیه کمتر از طبیعی است. این حالت در Cornea plana مشاهده می‌شود که قرنیه مسطح‌تر از حالت طبیعی است.

۳- دوربینی ضریبی (Index Hyperopia)

در موارد افزایش ناگهانی قند خون به وجود می‌آید که علت آن تجمع قند در عدسی و کاهش ضریب شکست عدسی می‌باشد.

علامه دوربینی

- ۱- سردرد، به ویژه در هنگام مطالعه ایجاد شده و بیشتر در ناحیه پیشانی است.
- ۲- تار دیدن اشیای دور دست: این علامت در بیماران با اختلال انکساری بیش از ۳-۴ دیوپتر یا بیماران مسن که قدرت تطابق کم شده است ایجاد می‌شود.
- ۳- کاهش حدت بینایی نزدیک (پیرچشمی)

استیگماتیسم (Astigmatism)

در این حالت قدرت انکساری چشم در تمامی نصف النهارها یکسان نیست. اگر دو نصف النهار اصلی با قدرت انکسار و جهت‌گیری ثابت در قرنیه وجود داشته باشند استیگماتیسم منظم و در غیر این صورت استیگماتیسم نامنظم وجود دارد. اگر تصویر یک نصف النهار روی شبکیه باشد، آن را استیگماتیسم ساده می‌نامند. هرگاه تصویر نصف النهار دیگر در جلوی شبکیه باشد، آن را استیگماتیسم نزدیک‌بینی ساده و هرگاه در پشت شبکیه باشد آن را استیگماتیسم دوربینی ساده می‌گویند. در استیگماتیسم میوپیک مرکب تصویر هر دو نصف النهار در جلوی شبکیه و در استیگماتیسم مخلوط تصویر یکی

از نصف النهارها در جلوی شبکیه و دیگری در عقب شبکیه واقع شده‌اند. اگر دو تصویر حاصله در پشت شبکیه باشد استیگماتیسم دوربینی مرکب گویند (شکل ۵-۱۱).

علت شایع استیگماتیسم ناهنجاری‌هایی در شکل قرنیه است. در استیگماتیسم نامنظم رابطه مشخص و ثابتی بین نصف النهارهای با حداقل و حداکثر قدرت وجود ندارد و این عیب انکساری را نمی‌توان با عینک‌های ساده درمان کرد و برای اصلاح آن نیاز به لنز تماسی سخت می‌باشد. از مثال‌های بارز استیگماتیسم نامنظم، قوز قرنیه و اسکارهای قرنیه ناشی از جراحی، ضربه و عفونت می‌باشد.

ناهنجاری‌های عدسی نیز می‌تواند در استیگماتیسم دخیل باشند، به خصوص شل شدن زنون‌های عدسی و جایجایی آن.

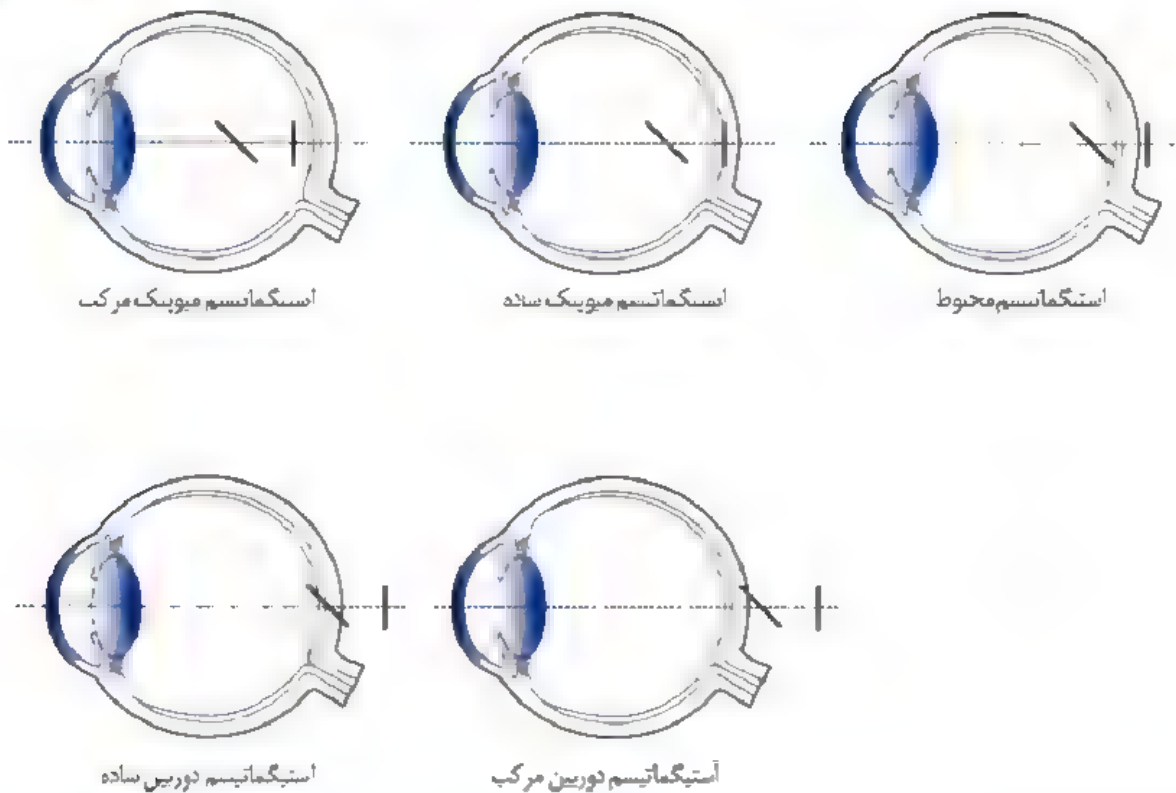
مانند سندرم مارفان و یا پس از ضربه به چشم.

پیرچشمی (Presbyopia)

با گذشت عمر و افزایش سن، هر سال مقداری از خاصیت ارتجاعی عدسی کم شده و قدرت تطابق کاهش می‌یابد. معمولاً دامنه تطابق در ۱۰ سالگی حدود ۱۴ دیوپتر است در حالی که این مقدار در ۵۰ سالگی به ۲ دیوپتر کاهش می‌یابد. کاهش قدرت تطابق تدریجاً اتفاق می‌افتد و زمانی که به اندازه‌ای شدید شود که مانع از ایجاد دید شفاف در فاصله کاری نزدیک (معمولاً بین ۲۵ تا ۳۰ سانتی‌متری) شود، علامت‌دار می‌شود. این وضعیت را پیرچشمی می‌نامند. هر فردی می‌تواند جهت مطالعه از نصف قدرت تطابق خود به راحتی و بدون مشکل استفاده کند. بنابراین یک فرد ۴۵ ساله که حدود ۳/۵ تا ۴ دیوپتر دامنه تطابق دارد بدون خستگی می‌تواند از ۲ دیوپتر تطابق عدسی استفاده کند. این فرد جهت مطالعه در فاصله ۲۵ سانتی‌متری، احتیاج به ۴ دیوپتر تطابق دارد که ممکن است برای چند دقیقه بتواند مطالعه کند ولی برای مدت طولانی دچار خستگی شده و دید نزدیک تار می‌شود. بدیهی است برای رفع این مشکل باید از عینک‌های کمکی مثبت استفاده کرد. پیرچشمی معمولاً وضعیت خوش‌آیندی برای افراد نبوده و باید توضیح کافی داد که یک پدیده طبیعی بوده و برای همه افراد اتفاق می‌افتد. علائم پیرچشمی از حدود ۴۰ سالگی شروع شده و تا ۵۵ سالگی تشدید می‌شود و در سن حدود ۶۵ سالگی قدرت تطابق کاملاً از بین می‌رود. بدیهی



عیوب انکساری چشم



شکل ۵-۱۱: انواع آستیگماتیسم بر حسب محل قرار گیری خطوط کانونی نسبت به شبکیه

چشم به حالت امتریپی درمی آید. عدسی در هنگام تولد بسیار کروی بوده و در ۶ سالگی به شکل عدسی بالغین درمی آید. طول قدامی خلفی چشم در بدو تولد کوتاه بوده (۱۷/۳ میلی متر)، در ۲-۳ سال اول زندگی به سرعت رشد می کند (۲۴/۱ میلی متر) و در ۱۵-۱۰ سالگی به حداکثر طول خود می رسد. به نظر می رسد که مسایل ارثی در شکل گیری و پیشرفت عیوب انکساری دخیل باشند. نزدیک بینی معمولاً طی دهه دوم زندگی افزایش می یابد، تشدید نزدیک بینی با افزایش سن و رشد بدن ایجاد می شود. دوربینی معمولاً طی دهه اول زندگی کاهش می یابد.

بررسی عیوب انکساری

۱- حدت بینایی (Visual acuity)

به کمک اندازه گیری حدت بینایی می توان نوع و شدت عیب انکساری را تا حدودی مشخص کرد. با اندازه گیری حدت بینایی با Pinhole می توان کاهش حدت بینایی در

است افرادی که دچار دوربینی می باشند زودتر دچار علائم پیرچشمی شده و برعکس افراد نزدیک بین دیرتر دچار علائم پیرچشمی می شوند.

آفاکیا (فقدان عدسی)

هر گاه عدسی به طور کامل در محور بینایی نباشد، آفاکیا نامیده می شود. از علل شایع آن می توان به خارج کردن عدسی به روش جراحی (Cataract Surgery) اشاره کرد. از علل دیگر آن بیماری های سیستمیک مانند سندرم مارفان یا پس از ضربات چشم می باشند که عدسی از محل طبیعی خود جابجا می شود. آفاکیا موجب پیدایش دوربینی (Hyperopia) شدید و از بین رفتن مکانیسم تطابق می شود. علامت اصلی آفاکیا کاهش دید دور و نزدیک است.

سیر طبیعی عیوب انکساری

اغلب نوزادان در موقع تولد مختصر دوربین هستند، با افزایش سن، دوربینی کاهش یافته و در دهه دوم زندگی

حمام کردن.

۵- ایجاد اعوجاج در تصویر اشیاء مانند کوچک شدن تصاویر در افراد نزدیک بین و یا بزرگ شدن تصاویر در افراد دوربین

۲- لنزهای تماسی (Contact Lens)

امروزه استفاده از عدسی های تماسی در اصلاح عیوب انکساری در بسیاری از موارد جایگزین عینک شده است و انواع مختلف آن در دسترس است. عدسی های تماسی به دو نوع سخت و نرم تقسیم می شوند. عدسی های تماسی سخت برای اصلاح آستیگماتیسم نامنظم نظیر قوز قرنیه (Keratoconus) استفاده می شوند. همچنین عدسی های تماسی برای اصلاح عیوب انکساری ناشی از آفاکیا به ویژه برای بهبود آنیزوکونیا (Aniseikonia) در آفاکای یک چشمی و اصلاح نزدیک بینی شدید، مورد استفاده قرار می گیرند.

با بهبود کیفیت لنزهای تماسی برخی از مشکلات ناشی از استفاده از آن ها کاهش یافته است. از پیشرفت های به دست آمده در این زمینه می توان به تولید لنزهای سخت جدید تحت عنوان Rigid Gas Permeable (RGP) اشاره کرد که به علت نفوذ پذیری بالا نسبت به اکسیژن، عوارض کمتری نسبت به لنزهای قدیمی تر دارند.

استفاده از لنزهای تماسی نیاز به مراقبت فوق العاده جهت پیشگیری از وقوع عوارض عفونی و آلرژیک دارند. عفونت های قرنیه در زمینه لنز تماسی بسیار خطرناک است و می تواند منجر به از بین رفتن دید و عوارض غیر قابل جبران شود.

بنابراین کسانی که از لنزهای تماسی استفاده می کنند، به محض پیدایش هر گونه قرمزی در چشم باید فوراً لنز را از چشم خارج کرده به پزشک مراجعه نمایند و پزشک نیز باید هر گونه انفیلتراسیون در قرنیه فردی که لنز تماسی استفاده می کند را عفونی تلقی کرده و درمان مناسب را شروع کند مگر آن که خلاف آن ثابت شود.

اعمال جراحی برای تصحیح عیوب انکساری

امروزه شایع ترین روش جراحی برای اصلاح عیوب انکساری استفاده از لیزر اگزایمر برای اصلاح نزدیک بینی، دوربینی و آستیگماتیسم است که در فصل ۱۳ به تفصیل در مورد آن بحث شده است.

اثربخشی های ارگانیک را از عیوب انکساری افتراق داد. اگر با Pinhole حدت بینایی بهتر نشد، کاهش بینایی احتمالاً ناشی از وجود بیماری های ارگانیک چشمی است.

۲- رتینوسکوپی

در این روش چنانچه فرد معاینه کننده مهارت کافی داشته باشد می تواند میزان عیب انکساری را با دقت بالایی به دست آورد. رتینوسکوپی مفیدترین روش برای اندازه گیری عیوب انکساری بوده و به ویژه برای کودکان مناسب است.

۳- کراتومتری

کراتومتر وسیله ای است که برای اندازه گیری شعاع انحناي سطح قدامی قرنیه به کار می رود. از این وسیله برای انتخاب لنز تماسی مناسب با انحناي صحیح استفاده می شود.

۴- تعیین عیب انکساری به کمک قطره سیکلوپلژیک

عمل تطابق قدرت انکساری چشم را تا ۱۵ دیوپتر افزایش می دهد. با فلج کردن تطابق توسط داروها می توان عیوب انکساری را بدون تأثیر پذیری از عمل تطابق اندازه گیری کرد. انجام این روش در کودکان به علت قدرت تطابق زیاد و به جهت به دست آوردن دقیق میزان عیب انکساری جهت پیشگیری یا درمان تنبلی چشم الزامی است.

روش های اصلاح عیوب انکساری

۱- عینک

عینک سالم ترین روش برای اصلاح عیوب انکساری است. جهت اصلاح نزدیک بینی از عدسی مقعر، دوربینی از عدسی محدب و آستیگماتیسم از عدسی استوانه ای استفاده می شود. اگر چه قدیمی ترین وسیله برای اصلاح عیوب انکساری عینک است و از نظر اقتصادی مقرون به صرفه می باشد، ولی عینک هم به خصوص در شماره های بالا ممکن است مشکلاتی ایجاد کند که اشاره ای به آن ها می شود:

۱- مسایل مربوط به زیبایی ظاهری.

۲- اثر تحریکی عینک بر روی صورت و پشت گوش ها.

۳- محدودیت فعالیت شخص در صورت گم شدن یا شکستن آن.

۴- محدودیت انجام حرکات ورزشی (شنا) و یا در هنگام



Mashhad eye study of Iran .Clin Experiment
Ophthalmol 2011 .Nov743 51 (8)39.

4. Yekta A .Fotouhi A .Hashemi H .Dehghani C .
Ostadimoghaddam H .Heravian J .Derakhshan
A .Yekta R .Behnia M .Khabazkhoob M .
Prevalence of refractive errors among
schoolchildren in Shiraz .Iran .Clin Experiment
Ophthalmol 2010 Apr.242-8 (3)38.
5. Rezvan F .Khabazkhoob M .Fotouhi A ,
Hashemi H .Ostadimoghaddam H .Heravian J ,
Azizi E .Khorasani AA ,Yekta AA Prevalence
of refractive errors among school children in
Northeastern Iran .Ophthalmic Physiol Opt
2012Jan.25-30;(1)32;

منابع جهت مطالعه بیشتر

- ۱- دکتر عباس باقری، دکتر مریم آل طه، اپتیک و رفراکشن،
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات
چشم، ۱۳۸۲.
2. Basic and Clinical Science Course by
American Academy of Ophthalmology,
Section :3 Fundamentals and Principles of
Ophthalmology 2011-2012 .
3. Ostadimoghaddam H .Fotouhi A .Hashemi
H .Yekta A .Heravian J .Rezvan F .Ghadimi
H .Rezvan B .Khabazkhoob M .Prevalence
of the refractive errors by age and gender :the





۱۲

لنزهای تماسی

* دکتر فرورد رحیمی

* دکتر سپهر قصبی

معمولاً لنزهای تماسی سخت فقط روی قرنیه قرار می‌گیرند (Corneal contact lenses) در حالی که لنزهای نرم، لیمبوس و بخشی از ملتحمه روی اسکلرا، محاور لیمبوس را نیز می‌پوشانند که به آنها لنزهای نیم اسکلرال (Semiscleral lenses) می‌گویند. لنزهای اسکلرال از انواع لنزهای سخت می‌باشند که علاوه بر قرنیه قسمت عمده‌ای از اسکلرا را نیز می‌پوشانند. از این لنزها در مواردی که سطح چشم غیرطبیعی است و سوختگی شدید چشم وجود دارد مانند درگیری چشم در سندرم استیونس جانسون و یا یمفیگوئید سیکاتریسیل چشمی استفاده می‌شود. بدین ترتیب قرنیه از سطح غیرطبیعی پلک‌ها و ملتحمه پلکی جدا شده و اشک در جلوی قرنیه ذخیره می‌شود.

عوارض چشمی لنزهای تماسی

عفونت

اگرچه به نسبت تعداد زیاد افرادی که از لنز تماسی استفاده می‌کنند شیوع عفونت کم است ولی چنانچه اتفاق بیفتد ممکن است به از بین رفتن قرنیه و حتی کوری منجر شود. هیپوکسی قرنیه و ضربه ناشی از لنز تماسی ممکن است منجر به صدمه اپی‌تلیالی شده و زمینه برای اضافه شدن پاتوژن عفونی فراهم شود.

منبع عفونت ممکن است از خود بیمار باشد که در این

یکی از روش‌های اصلاح عیوب انکساری استفاده از لنزهای تماسی است، انگیزه اصلی و اولیه در بسیاری از بیماران مسئله زیبایی و عدم استفاده از عینک می‌باشد. با این حال در مواردی که استفاده از عینک قابل تحمل نمی‌باشد، مانند آفاکی یک طرفه و آنیزمتروپی شدید و یا شرایطی که به علت آستیگماتیسم نامنظم (کراتوکونوس و اسکار قرنیه) عینک نمی‌تواند عیب انکساری را اصلاح کند، استفاده از لنز تماسی جنبه درمانی دارد.

انواع و طرح‌های مختلف لنزهای تماسی

- بسته به ماهیت ماده مصرفی در ساختمان آن، لنز تماسی می‌تواند از نوع سخت (Hard یا Rigid) یا نرم (Soft) باشد.
- لنزهای نافذ گاز (Gas-permeable) لنزهایی هستند که امکان عبور اکسیژن و دی‌اکسیدکربن را فراهم می‌کنند.
- لنزهای زیبایی (Cosmetic) یا به عنوان تغییر رنگ چشم به کار می‌روند و یا برای پوشاندن ظاهر نامناسب چشم نابینا مورد استفاده قرار می‌گیرند.
- لنزهای پانسمانی (Bandage) لنزهایی هستند که بعد از قرار گرفتن روی قرنیه مانع از اثر عوامل خارجی مثل سایش پلک‌ها روی قرنیه شده، باعث تجمع اشک جلوی قرنیه می‌شود و امکان ترمیم ضایعات اپی‌تلیالی قرنیه را فراهم می‌سازند.

می باشد که با پایی های ژانت در ملتحمة پلک فوقانی مشخص می شود. بیمار از خارش و ترشحات موکوسی و عدم تحمل به لنز شکایت می کند. شیوع عارضه با لنزهای تماسی سخت به مراتب کمتر از لنزهای تماسی نرم می باشد.

هدف اصلی از درمان در این عارضه کاهش علایم بیمار در حالی است که همچنان از لنز تماسی استفاده می کند. در این صورت شستشوی لنز با محلول هیدروژن پراکسید به منظور برداشتن رسوبات از سطح لنز، استفاده از لنز تماسی جدید با خواص متفاوت، پایدار کننده های Mast Cells و یا قطره های استروئیدی است. اگر با وجود تمام این مداخلات، علایم کاهش نیافت می توان برای مدتی مصرف لنز تماسی را متوقف کرد.

واسکولاریزاسیون قرنیه

چون لنزهای تماسی به عنوان مانعی در برابر رسیدن اکسیژن به سطح قرنیه عمل می کنند در نتیجه نفوذپذیری نسبت به اکسیژن (Dk/t) فاکتور خیلی مهمی است که باید در انتخاب لنز تماسی مدنظر قرار گیرد، در غیر این صورت عدم دسترسی مقدار کافی اکسیژن به قرنیه باعث عارضه نور گزایی در قسمت های محیطی قرنیه می شود. در صورتی که واسکولاریزاسیون سطحی بیش از ۲ میلی متر به مرکز رشد نماید و یا واسکولاریزاسیون عمقی ایجاد شود، استفاده از لنز تماسی باید متوقف شود.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 3: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012
2. Edward S. Bennett, Barry A. Weissman, Clinical Contact Lens Practice, First Edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2004

صورت پاتوژن شایع معمولاً استافیلوکوک، استرپتوکوک و یا E. coli می باشد و یا محلول های نگهدارنده لنز مسئول هستند که پاتوژن شایع آن اکثراً پseudomonas است. در چند سال اخیر نیز کراتیت اکانتوموبایی در استفاده کنندگان از لنزهای تماسی به خصوص نوع نرم افزایش داشته است. برداشتن نمونه از قرنیه (Cornel scraping) برای تهیه اسمیر و کشت، کشت از محلول های نگهدارنده لنز و ظرف آن و حتی کشت از لنزها در تشخیص پاتوژن مسئول کراتیت کمک کننده می باشد. کراتیت های عفونی در استفاده کنندگان از لنزهای تماسی نرم به خصوص در نوع Extended شایع تر است.

Over wearing syndrome یا سندرم ناشی از طولانی مدت استفاده کردن از لنز علتی است که ممکن است استفاده کننده از لنز به طور اورژانس شبانه به کلینیک های چشم پزشکی مراجعه کند و معمولاً وقتی ایجاد می شود که بیمار ساعات بیشتری از لنز استفاده کرده است. علایم معمولاً ۲-۳ ساعت بعد از درآوردن لنز از چشم به صورت درد شدید ظاهر می شود. درد به علت پاره شدن میکروسیست های اپی تلیالی ناشی از هیپوکسی قرنیه است. در معاینه، قرنیه به خصوص در مرکز به صورت نقطه ای (Punctate) با فلورسین رنگ می گیرد. این سندرم با لنزهای تماسی نرم و لنزهای سخت GP که اکسیژن رسانی بهتری به قرنیه دارند کمتر دیده می شود.

نکته

پیدایش هرگونه انفیلتراسیون در قرنیه پس از استفاده از لنز نرم و یا سخت باید به عنوان عفونت تلقی شود مگر آنکه خلاف آن ثابت شود.

کونژنکتیویت ژانت پاپیلری (GPC)

این عارضه در استفاده از لنزهای تماسی نرم شناخته شده است و شکلی از واکنش های حساسیتی دیررس (Delay)



۱۳

جراحی عیوب انکساری چشم

* دکتر فرید کریمان

* دکتر محمود نجابت

* دکتر دانیال نجدی

ارزیابی بیمار قبل از جراحی رفراکتیو

ارزیابی سیستمیک بیمار قبل از معاینه چشم مهمترین عامل تعیین کننده جهت انجام جراحی رفراکتیو، می باشد. پزشک باید شخصاً با بیمار صحبت نموده و انگیزه وی را از انجام عمل جراحی سؤال نماید. میزان انتظار بیمار از عمل باید برآورد شده، مخاطرات عمل و نتایج احتمالی با بیمار در میان گذاشته شود. به بیمار باید تفهیم شود که عمل ۱۰۰٪ خالی از عارضه نبوده و امکان باقی ماندن درجاتی از عیب انکساری بعد از عمل محتمل است. بیمارانی که دچار مشکلات روحی و روانی می باشند مورد مناسب برای عمل جراحی نمی باشند. توضیحات به بیمار و اخذ رضایت جهت انجام عمل در حضور یک نفر از نزدیکان وی باید انجام شود. هنگام بررسی بیمار به نکات زیر باید توجه نمود:

الف: توجه به سابقه بیماری های قبلی از اهمیت بالایی برخوردار است. وجود بیماری های بافت همبند، دیابت پیشرفته و بیماری های نورولوژیک مواردی است که احتمال عارضه بعد از عمل را زیاد می نماید و بهتر است اینگونه افراد مورد عمل جراحی واقع نشوند. مصرف ایزوتریتونین (Isotretinoin) توسط بیمار باید مورد توجه قرار گیرد زیرا احتمال ایجاد خشکی چشم و عوارض بعد از عمل را زیاد می نماید.

ب: وجود بیماری های چشمی از قبیل: خشکی چشم،

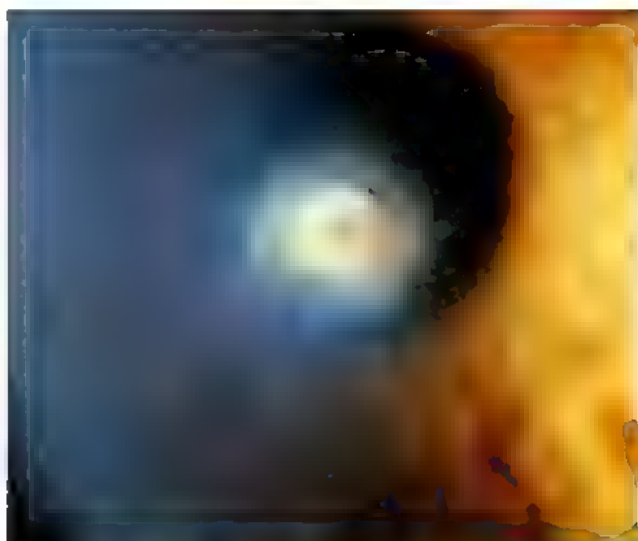
همانگونه که قبلاً توضیح داده شد، عیوب انکساری به صورت نزدیک بینی، دوربینی و یا آستیگماتیسم می باشد. هدف از جراحی رفراکتیو کاهش وابستگی فرد به استفاده از عینک و یا لنز تماسی جهت فعالیت های روزمره خود می باشد.

اعمال رفراکتیو به دو دسته کلی تقسیم می شوند:

- ۱- اعمالی که روی قرنیه انجام می شوند.
 - ۲- اعمالی که به صورت داخل چشمی انجام می شوند.
- قدرت اپتیکی قرنیه حدود $+43$ دیوپتر می باشد. دستگاه های کراتومتر و دستگاه های توبوگرافی که براساس Placido Disc عمل می کنند قدرت قرنیه را در سطح قدامی آن تعیین می کنند.

تمام اعمال کراتورفراکتیو باعث تغییر در وضعیت انکساری سطح قرنیه می شوند.

مهمترین اعمال جراحی در سطح قرنیه عمل Photorefractive keratectomy=PRK و Laser in situ keratomileusis=LASIK می باشد که عیب انکساری در محدوده $+4$ دیوپتر تا -8 دیوپتر را اصلاح می کند و عیوب انکساری بالاتر از این حدود به وسیله لنزهای داخل چشمی اصلاح می شوند.



شکل ۱-۱۳: کراتیت باکتریایی پس از جراحی لیزیک

تابانده شده و بافت قرنیه تراش داده می شود در حالی که در عمل LASIK بعد از برداشتن Flap، استرومای قرنیه در معرض تابش اشعه قرار می گیرد. لیزر مورد استفاده آرگون فلوراید با طول موج ۱۹۳ نانومتر می باشد که با مکانیسم فوتوآبلیشن (Photo ablation) موجب برداشتن بافت قرنیه می شود. لیزر اکزایمر پلیمرهای کلاژنی قرنیه را به قطعات کوچک تبدیل نموده و موجب تراش سطح قرنیه می شود بدون آن که به بافت های مجاور صدمه وارد کند. (به بحث کاربرد لیزر در چشم پزشکی مراجعه شود)

نتیجه نهایی عمل PRK یا LASIK اصلاح عیب انکساری می باشد. هر یک از دو روش دارای محاسن و معایب خاص می باشد. مهمترین اشکال PRK درد بعد از عمل (۲۴ ساعت) و کدورت احتمالی قرنیه است که با مصرف قطره میتومایسین (Mitomycin C=MMC) هنگام عمل پیدایش کدورت تا حد زیادی مرتفع شده است. در مقابل، عمل LASIK به علت آن که تراش قرنیه در زیر Flap انجام می شود. بیمار بعد از عمل فاقد درد بوده و دید وی زودتر بهبود می یابد. ولی مهمترین عارضه آن اکتازی قریه می باشد، که طی سال های گذشته موارد زیادی از آن اتفاق افتاده است. همچنین در قرنیه های نسبتاً نازک امکان LASIK وجود ندارد در حالی که PRK قابل انجام می باشد.

بلغاریت، خراش راجعه قرنیه و مشکلات شبکیه مسائل مهمی می باشد که قبل از عمل باید مورد توجه قرار گرفته و نسبت به درمان آن ها اقدام شود. ثابت بودن رفراکشن در طی ۶ ماه گذشته مسأله بسیار مهمی می باشد که معمولاً بعد از تکامل رشد جسمی (سن ۲۰ سال به بعد) حاصل می شود. انجام اعمال انکساری معمولاً بعد از چهل سالگی به علت پیدایش پیرچشمی و نیز تغییرات سنی در عدسی توصیه نمی شود.

معاینات چشم قبل از انجام جراحی رفراکتیو

- ۱- تعیین حدت بینایی؛ بهترین دید اصلاح شده در هر چشم باید ۱۰/۱۰ باشد.
- ۲- طبیعی بودن فشار داخل چشم
- ۳- بررسی وجود بلغاریت، حس قرنیه، وضعیت اشک، بیماری های سطح قرنیه، سیمبلفارون در ملتحمه و بررسی ضخامت قرنیه اهمیت فراوانی دارد. ضخامت قرنیه طبیعی در مرکز حدود 530 ± 30 میکرون می باشد. قرنیه های خیلی نازک مناسب انجام جراحی رفراکتیو قرنیه نمی باشند.
- انجام عمل رفراکتیو در قرنیه های با ضخامت کمتر از ۵۰۰ میکرون باید با احتیاط صورت گیرد. عدسی باید به دقت بررسی شود و وجود هر گونه کدورت و یا جابجایی آن مورد توجه قرار گیرد. انجام توپوگرافی قرنیه از مهمترین ارزیابی های قبل از عمل می باشد تا کراتوکنوس که یکی از موارد منع انجام عمل می باشد تشخیص داده شود. تصویربرداری از قرنیه به وسیله Placido disc و یا Scanning Slit Beam و یا دوربین Scheimpflug انجام می گیرد که این تکنیک ها با عکس برداری از قرنیه، نقشه رنگی از قدرت قرنیه تهیه می نمایند.
- معمولاً چشم های با آستیگماتیسم نامنظم و یا آستیگماتیسم زیاد و یا دوربینی بیشتر از ۴+ موارد مناسبی برای انجام جراحی قرنیه نمی باشند.

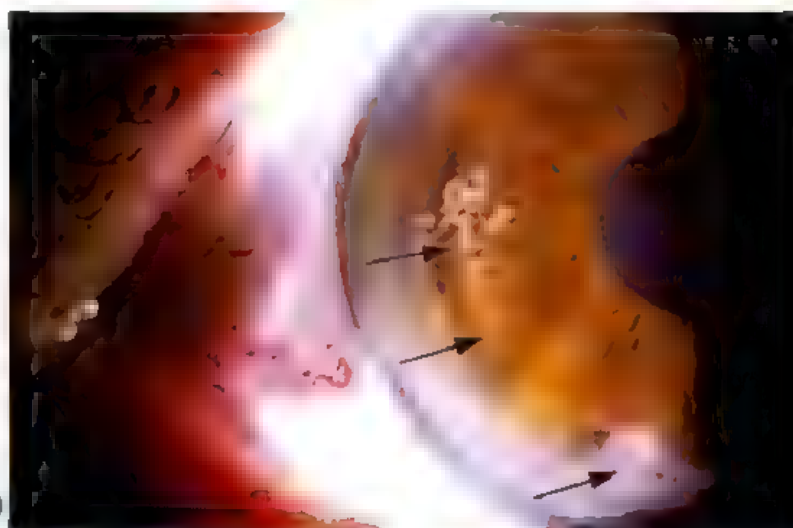
روش های اصلاح عیب انکساری توسط لیزر

LASEK و PRK، LASIK

در PRK و یا Laser subepithelial = LASEK keratomileusis بعد از برداشتن اپی تلیوم، لیزر به لایه بومن



جراحی عیوب انکساری چشم



شکل ۲-۱۳: رشد اپی تلیوم در ریر فلپ لیبریک . نازمانی که این سلول ها در محیط الف و ب واقع شوند عارضه ایجاد نمی کنند اما در صورت درگیر کردن قسمت مرکزی (ج) باعث عوارضی همچون افت دید و ایجاد آستیگمات نامنظم و گاهی اوقات تخریب فلپ روی آن می شود

موارد منع انجام عمل جراحی رفرکتیو قرنیه با لیزر

- ۱- وجود بیماری های بافت همبند مانند آرتریت روماتوئید، سندرم شوگرن و لوپوس سیستمیک
- ۲- خشکی چشم
- ۳- اختلال حس قرنیه (هرپس سیمپلکس و هرپس زوستر و دیستروفی های قرنیه)
- ۴- اکتازی های قرنیه (کراتوکونوس)
- ۵- دیابت کنترل نشده
- ۶- بیماران یک چشمی (منع نسبی)
- ۷- بیمار با توقعات غیرمعقول

توضیح

فلپ LASIK توسط میکروکراتوم های مکانیکی و یا لیزر فمتوسکند ایجاد می شود. ضخامت فلپ های حاصله از

میکروکراتوم مکانیکی حدود ۱۶۰-۱۳۰ میکرون می باشد ولی با لیزر فمتوسکند امکان ایجاد فلپ های نازک (۹۰ میکرون) وجود دارد.

ایجاد فلپ توسط لیزر فمتوسکند زمان بیشتری نیاز داشته و هزینه بیشتری به بیمار تحمیل می نماید.

در صورتی که ضخامت قرنیه مناسب جهت انجام عمل رفرکتیو نباشد و یا عیب انکساری خیلی زیاد باشد جهت اصلاح عیب انکساری از لنزهای داخل چشمی استفاده می شود. در حال حاضر دو نوع لنز وجود دارد:

الف) لنزهای Phakic که به عنیه ثابت می شوند (آرتیزان)
ب) لنزهای که در اتاق خلفی و جلوی عدسی بیمار قرار می گیرند. (Implantable Colamer Lens = ICL)

مهمترین حسن کارگذاری لنزهای داخل چشمی این

تراش بیش از حد قرنیه و یا کراتوکنوس تشخیص داده نشده قبل از عمل می باشد. عارضه وخیمی است که اکثراً منجر به پیوند قرنیه می شود.

۹- ایجاد کدورت قرنیه که پس از عمل PRK مشاهده می شود. علت آن فعالیت بیش از حد فیرو بلاست ها می باشد. در اصلاح عیوب انکساری بالا و یا کسانی که زمینه تشکیل بافت اسکار (کلوید) در آن ها وجود دارد ایجاد می شود. استفاده از محلول میتومايسين C (MMC) حین عمل پیدایش این عارضه را کاهش داده است.

۱۰- Epithelial ingrowth: رشد اپی تلیوم قرنیه به زیر فلپ می باشد و در ۳٪ موارد مشاهده می شود. در صورتی که شدید باشد منجر به نکروز فلپ می شود (شکل ۲-۱۳)

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology. Section 13: Fundamentals and Principles of Ophthalmology. 2011-2012
2. Asgari S, Hashemi H, Mehravaran S, Khabazkhoob M, Emamian MH, Jafarzadehpour E, Shariati M, Fotouhi A. Corneal Refractive Power and Eccentricity in the 40- to 64-Year-Old Population of Shahroud, Iran. Cornea. 2012 May 10
3. Jafarinasab MR, Feizi S, Javadi MA, Hashemloo A. Graft biomechanical properties after penetrating keratoplasty versus deep anterior lamellar keratoplasty. Curr Eye Res. 2011 May;36(5):417-21.
4. Ghoreishi M, Attarzadeh H, Zandi A, Moini HA, Tavakoli M, Fesharaki H, Nasrollahi K. Outcomes of photorefractive keratectomy with intraoperative mitomycin-C. J Ophthalmic Vis Res. 2009 Jul;4(3):142-6

است که در صورت ضرورت، با خارج نمودن لنز از چشم، اثر آن برگشت پذیر است، ولی چنانچه به عدسی چشم آسیب وارد نمایند عارضه آنها دائمی می باشد.

عوارض جراحی رفرکتیو قرنیه هر چند نادر است ولی غیر محتمل نیست که شامل موارد زیر است:

۱- اصلاح بیش از حد: یعنی کسی که قبل از عمل نزدیک بین بوده است، پس از عمل دور بین می شود.

۲- اصلاح کمتر از حد: باقی ماندن درجاتی از عیب انکساری می باشد که اکثراً در جراحی عیوب انکساری با درجات بالا مشاهده می شود.

۳- Decentered Ablation: تراش بافت قرنیه خارج از محور بینایی می باشد که به علت عدم همکاری بیمار حین عمل و یا عدم تجربه کافی جراح حاصل می شود. این عارضه باعث ایجاد اعوجاج در تصویر اشیاء می شود.

۴- عوارض ناشی از مصرف استروئید که عمدتاً پیدایش کدورت در عدسی و یا افزایش فشار داخل چشم می باشد.

۵- عدم ترمیم اپی تلیوم: معمولاً در کسانی اتفاق می افتد که بلفاریت درمان نشده و یا خشکی چشم و یا کاهش حس قرنیه داشته اند.

۶- اختلال وضعیت اشک: معمولاً پس از عمل لیزیک درجات مختلفی از کمبود اشک ایجاد می شود که علت آن صدمه اعصاب حسی قرنیه به وسیله برش ناشی از ایجاد فلپ می باشد. این عارضه برگشت پذیر بوده و معمولاً پس از شش ماه برطرف می شود.

۷- کراتیت عفونی: به دنبال هر گونه عمل جراحی در سطح قرنیه، امکان پیدایش عفونت در اثر باکتری و یا قارچ وجود دارد. عوامل خطر، شامل استفاده از لنز تماسی، وجود نقص پایدار اپی تلیوم و استفاده از استروئید و نیز زمینه های مستعدکننده مانند کمبود اشک، کمبود حس قرنیه و بلفاریت می باشد (شکل ۱-۱۴).

۸- کراتکتازی (Keratectasia): عمدتاً پس از لیزیک ایجاد می شود، و عوامل ایجاد کننده آن نازک بودن قرنیه،



۱۴

بیماری‌های صلبیه

* دکتر محمد زارع جوشقانی

* دکتر بهرام عین‌اللهی

* دکتر سپهر فیضی

آناتومی صلبیه

۴- لایه داخلی صلبیه که لامینا فوسکا (Lamina Fusca):

نام دارد در مجاورت یووه قرار می‌گیرد و حاوی اتصالات کلاژنی، فیبروبلاست و ملانوسیت می‌باشد. پارگی به دنبال ضربات غیر نافذ، معمولاً در اسکلرای مجاور لیمبوس به صورت موازی با لیمبوس در سمت مقابل محل ضربه، در خلف محل اتصال عضلات مستقیم به صلبیه و یا در محل اکوئور رخ می‌دهد.

صلبیه دارای دو سوراخ بزرگ، یکی در جلو (محل قرار گرفتن قرنیه) و یکی در عقب (محل خروج عصب بینایی) و تعداد زیادی سوراخ کوچک است که از آن‌ها عروق و اعصاب عبور می‌کنند. محل اتصال قرنیه و اسکلرا لیمبوس (Limbus) نامیده می‌شود که اکثر برش‌های جراحی کاتاراکت در این ناحیه انجام می‌شود.

سوراخ خلفی صلبیه محل خروج عصب بینایی، ورید مرکزی شبکیه و ورود شریان مرکزی شبکیه می‌باشد. در این ناحیه لایه‌های خارجی اسکلرا با سخت شامه عصب بینایی ادامه می‌یابد (شکل ۱-۱۴).

هر چند از نظر بافت شناسی فیبرهای قرنیه و اسکلرا شبیه به یکدیگر هستند اما به علت متغیر بودن اندازه و شکل فیبرهای کلاژن و نحوه آرایش نامنظم آن‌ها در صلبیه، این بافت مانند قرنیه شفاف نمی‌باشد.

صلبیه نوعی بافت پیوندی متراکم است که دارای ساختمان کلاژن سخت است که ۵٪ خلفی کره چشم را می‌پوشاند. در حالت طبیعی، صلبیه بافت سفید متراکمی است ولی در صورتی که نازک شود و یا محتوای آب آن تغییر کند، رنگ تیره مشیمیه از ورای آن دیده می‌شود.

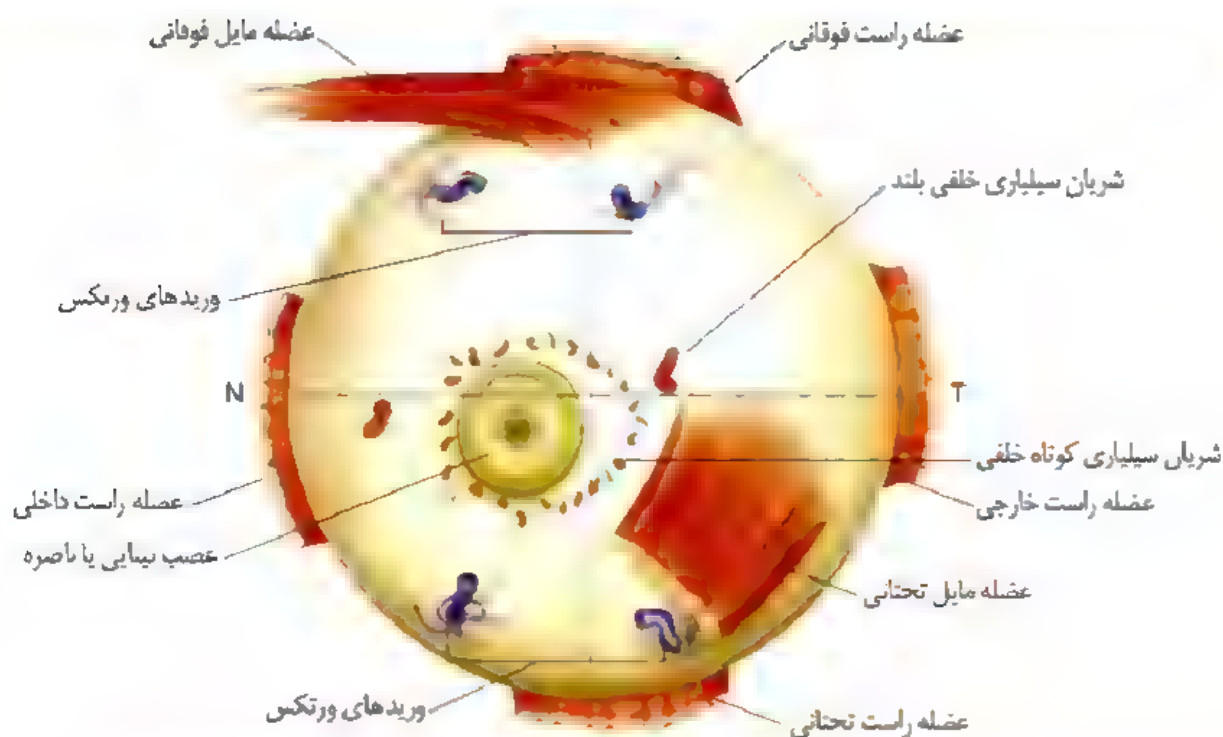
صلبیه در قسمت سفیدی که در شکاف پلکی قابل مشاهده است از قدام به خلف از لایه‌های زیر ساخته شده است:

۱- کپسول تنون (Tenon) که یک بافت الاستیکی است.

۲- لایه اپی اسکلرا: که دارای عروق خونی بسیار زیادی است و نقش مهمی در تغذیه اسکلرا دارد.

۳- لایه اصلی اسکلرا: که دارای تعداد زیادی فیبرهای سخت از جنس کلاژن تیپ I و پروتئوگلیکان است. سایر اجزای سازنده اسکلرا الاستین و گلیکوپروتئین‌ها می‌باشند. سلول‌های فیبروبلاست در لایه لای بافت‌های کلاژنی پراکنده‌اند.

ضخامت اسکلرا در قسمت‌های مختلف آن متفاوت است، به طوری که نازک‌ترین نقطه آن درست در پشت محل اتصال عضلات خارجی چشم به آن و ضخیم‌ترین نقطه آن، اطراف محل خروج عصب بینایی می‌باشد.



شکل ۱-۱۴: سوراخ های موجود در بخش خلفی صلبیه که محل عبور عصب بینایی و عروق و اعصاب مزگانی می باشد.

اپی اسکلریت

تشخیص داده می شود.

معمولاً اپی اسکلریت در بالغین ۵۰-۲۰ سال رخ می دهد. التهاب خود بخود بهبود می یابد. در ۱/۳ موارد درگیری دو طرفه است. احتمال عود در همان ناحیه یا محل دیگر وجود دارد. دید بیماران در جریان اپی اسکلریت کاهش نمی یابد.

از نظر بالینی اپی اسکلریت به دو نوع منتشر و ندولر (Nodular) تقسیم می شود. ولی از نظر آسیب شناسی در هر دو تورم و ارتشاح سلول های التهابی در بافت اپی اسکلا وجود دارد و بافت های داخل چشم گرفتاری را نشان نمی دهند. در نور روز، ناحیه درگیر قرمز روشن یا صورتی می باشد. در اپی اسکلریت ندولر، یک ندول متحرک وجود دارد که در صورت مجاورت با قرنیه ممکن است باعث کدورت قرنیه در ناحیه مجاور شود.

درمان

بررسی سیستمیک در اکثر موارد ضرورت ندارد مگر در موارد عودهای مکرر. در بیشتر موارد اطمینان بخشی به بیمار و استفاده از مواد مرطوب کننده کفایت می کند. می توان از ترکیبات ضد التهابی غیر استروئیدی موضعی و یا سیستمیک

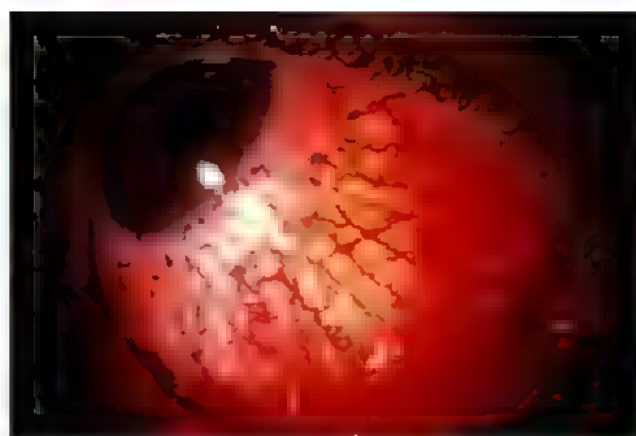
التهاب اپی اسکلا را که لایه نازکی از بافت ارتجاعی و عروقی بر روی صلبیه است، اپی اسکلریت گویند (شکل ۲-۱۴). شکایت اصلی بیماران قرمزی با تحریک مختصر چشم است. در اکثر موارد، علت زمینه ای برای اپی اسکلریت وجود ندارد و بیماری زمینه ای فقط در تعداد کمی از بیماران



شکل ۲-۱۴: اپی اسکلریت: تورم و احتقان عروقی در لایه های اپی اسکلا



شکل ۴-۱۴: اسکلریت ندولر



شکل ۲-۱۴: اسکلریت منتشر قدامی

۱- نوع منتشر

اسکلریت منتشر قدامی که خوش خیم‌ترین نوع اسکلریت بوده و ۴۰٪ موارد را تشکیل می‌دهد. نوع منتشر در ۶۰٪ موارد قسمتی از اسکلرای قدامی و در ۴۰٪ تمام اسکلرای قدامی را درگیر می‌کند (شکل ۲-۱۴).

۲- نوع ندولار

به صورت ندول غیر متحرک به رنگ ارغوانی مشاهده می‌شود. این نوع ۴۴٪ موارد اسکلریت را شامل می‌شود (شکل ۴-۱۴).

۳- نوع نکروزان

نوع نکروزان مخرب‌ترین نوع اسکلریت می‌باشد. ۶۰٪ مبتلایان دچار عوارض سیستمیک و چشمی بوده، و ۴۰٪ از کاهش دید رنج می‌برند. درصد کمی از آن‌ها به علت عوارض ناشی از واسکولیت دچار مرگ زودهنگام می‌شوند. این نوع اسکلریت به دو نوع الف: با علایم التهابی و ب: بدون علایم التهابی تقسیم می‌شوند.

الف: نوع نکروزان با علایم التهابی: بیماران با درد شدید مراجعه می‌کنند، در اکثر موارد یک ناحیه موضعی از التهاب مشاهده می‌شود که در صورت عدم درمان می‌تواند به نواحی خلفی نیز انتشار یابد. در صورتی که درمان مناسب انجام نشود از دست رفتن بافت اسکلرا منجر به ظاهر آبی-خاکستری می‌شود. در موارد پیشرفته‌تر یک ناحیه فاقد عروق ایجاد می‌شود.

ب: نوع نکروزان بدون علایم التهابی (اسکلرومالاسی پرفورانس): این نوع از سایر انواع اسکلریت به خاطر عدم

استفاده کرد. در موارد غیر معمول که به این درمان‌ها پاسخ ندهد ممکن است استروئید موضعی کوتاه مدت نیاز شود.

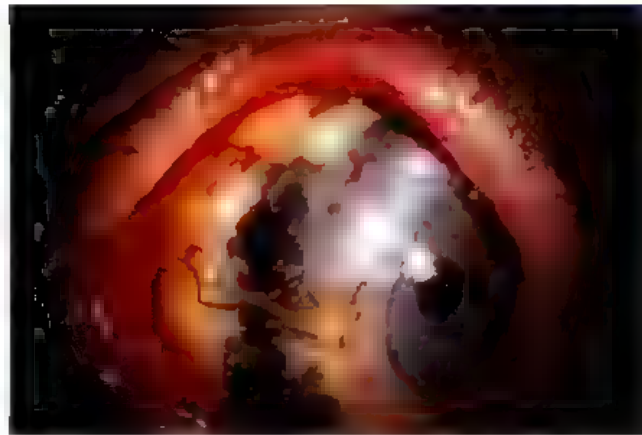
اسکلریت

یک بیماری التهابی می‌باشد که از آبی اسکلریت شدیدتر می‌باشد. اسکلریت بیشتر زنان را مبتلا می‌سازد و بیشترین شیوع آن در دهه‌های چهارم تا ششم زندگی است. شروع اسکلریت معمولاً تدریجی می‌باشد که در عرض چند روز شدت می‌یابد. در نیمی از موارد این بیماری دو طرفه است. اسکلریت مانند آبی اسکلریت تمایل به عود دارد. درد بیمار بسیار شدید است به حدی که می‌تواند باعث بیدار شدن بیمار از خواب شود و بیمار آن را به صورت دردی عمیق و آزاردهنده توصیف می‌کند. درد بیمار می‌تواند به نواحی دیگر سر و صورت انتشار پیدا کند. غالباً در این بیماران فتوفونی و اشک ریزش نیرو وجود دارد. همچنین یک بیماری التهابی سیستمیک مرمز در همراهی این بیماری یافت می‌شود. در نور روز، ناحیه گرفتار به رنگ قرمز، بنفش یا ارغوانی می‌باشد و برخلاف آبی اسکلریت قرمزی با استفاده از قطره فیل افرین چشمی برطرف نمی‌شود. اسکلریت به دو دسته اسکلریت قدامی و خلفی تقسیم می‌شود. ۹۸٪ موارد به صورت قدامی و تنها ۲٪ به صورت خلفی تظاهر می‌کند.

۱- اسکلریت قدامی

اسکلریت قدامی چند نوع بالینی دارد:

پروپتوز، نیز دیده می شود. در معاینه تغییرات ته چشم، دکولمان اگزوداتیو شبکیه، چین خوردگی مشیمیه، ادم ماکولا، تورم دیسک بینایی، گلوکوم زاویه بسته و التهاب زجاجیه وجود دارد. اسکلریت خلفی می تواند در همراهی با بیماری اربیت روماتوئید و واسکولیت سیستمیک باشد. در غیاب اسکلریت قدامی، تشخیص اسکلریت خلفی دشوار می باشد و در تشخیص افتراقی تومورهای اربیت قرار می گیرد. تعیین ضخامت اسکلرا با CT Scan و یا سونوگرافی به افتراق این دو کمک می کند.



شکل ۵-۱۴: اسکلرومالاسی سوراخ شونده در بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید

بررسی آزمایشگاهی در اسکلریت

به علت شیوع زیاد درگیری های سیستمیک و بیماری های کلاژن در همراهی با اسکلریت، بررسی های آزمایشگاهی به طور معمول برای این بیماران انجام می شود که شامل:

الف) آزمایش های خونی
CBC, ESR - ۱

۲ - تعیین سطح ایمونوگلوبولین ها و پروتئین پلاسما

۳ - فاکتور روماتوئید (RF) و ANA (آنتی بادی ضد هسته) و ANCA

۴ - اسید اوریک سرم

۵ - آزمایش های سِرولوژیک سیفیلیس

۶ - انجام تست PPD

ب) عکسبرداری از قفسه سینه، سینوس های اطراف بینی، دست ها، پاها و ستون فقرات لومبوساکرال می باشد.

ج) فلورسین آنژیوگرافی از سگمان قدامی و خلفی برای بررسی واسکولیت می باشد.

درمان اسکلریت

اصولاً درمان اسکلریت به صورت سیستمیک انجام می شود، گرچه استروئید موضعی ممکن است باعث کاهش التهاب در اشکال خفیف اسکلریت منتشر قدامی و ندولر شود. در اشکال غیرنکروزان داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی خوراکی ممکن است مؤثر باشد. (Ibuprofen) ۶۰۰ میلی گرم، سه بار در روز

درمان معمولاً با استروئید خوراکی شروع می شود ولی در صورت پیشرفت بیماری و یا عدم کنترل آن پس از

وجود قرمزی، تورم و درد متمایز می شود (شکل ۵-۱۴). این نوع به طور کلاسیک در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید طول کشیده مشاهده می شود. با پیشرفت بیماری، اسکلرا به تدریج نازک شده و بافت یووه آاز ورای آن دیده می شود. در صورت بالا بودن فشار چشم، استافیلوما قدامی ایجاد می شود. پارگی خودبخودی کره چشم نادر است ولی با یک ضربه مختصر احتمال پارگی وجود دارد.

علل

در اکثر موارد اسکلریت، بیماری زمینه ای همراه مانند آرتریت روماتوئید، لوپوس، اسپوندیلیت انکیلوزان، وگنر، پلی آرتریت ندوزا و آرتریت سلولی ژانت یافت می شود. بیماری های متابولیک مثل نقرس و بیماری های عفونی مثل سیفلیس، سل و هرپس زوستر چشمی نیز ممکن است باعث بروز اسکلریت شوند. برخی از انواع اسکلریت مانند اسکلریت نکروزان، همراهی بیشتری با عوارض خارج چشمی دارد و حضور آن باید به عنوان تظاهر چشمی یک بیماری شدید سیستمیک در نظر گرفته شود.

۲- اسکلریت خلفی

تشخیص اسکلریت خلفی در مواردی که به تنهایی رخ می دهد بسیار مشکل است. علایم اسکلریت خلفی شامل درد و کاهش حدت بینایی (Visual Acuity) است. در موارد شدید محدودیت حرکات چشم، ادم دور چشم و



Section 8: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012.

2. Jabbarvand M. Fard MA. Ocul Immunol Inflamm. Infliximab in a patient with refractory necrotizing scleritis associated with relapsing polychondritis. 2010 Jun;18(3):216-7.
3. Gharaee H. Khalife M. Poor SS. Abrishami M. Infectious scleritis after subtenon triamcinolone acetate injection. OculImmunolInflamm. 2011 Aug;19(4):284-5.

۲-۳ هفته، درمان‌های سرکوب کننده سیستم ایمنی به صورت سیستمیک شروع می‌شود که شامل متوترکسات، سیکلوسپورین یا سیکلوفسفاماید می‌باشد. دوز بالای استروئید وریدی ممکن است در برخی از اشکال اسکلریت نکروزان و یا اسکلروکراتیت مؤثر باشد.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology,





۱۵

عدسی و بیماری‌های آن

* دکتر محمد رح مصوری

* دکتر اکبر درخس

* دکتر امین سک افشالی

آناتومی و فیزیولوژی

عدسی دارای ساختمان دو طرف محدب، شفاف، بی‌رنگ و بدون رگ خونی، شبکه لنفاتیکی و عصب است. حدود ۴-۵ میلی‌متر ضخامت و ۹-۶/۵ میلی‌متر قطر دارد. از نظر جنین شناسی عدسی در اولین ماه حاملگی از لایه اکتودرم سطحی جدا شده و درون جام بینایی (Optic cup) شکل می‌گیرد.

عدسی توسط زنول‌ها (رشته‌های ظریف) به اجسام مزگانی وصل است و در پشت مردمک در اتاق خلفی معلق قرار گرفته که از جلو با مایع زلالیه و عنبیه (ایریس) و در پشت توسط ژل زجاجیه (ویتره) احاطه شده است. (مراجعه شود به فصل آناتومی، شکل ۹-۱) تغذیه عدسی توسط مایع زلالیه تأمین می‌شود که وابسته به متابولیسم گلوکز و عمدتاً به طریق بی‌هوازی است.

ترکیب عدسی

عدسی از ۶۶٪ آب و ۳۳٪ پروتئین تشکیل یافته، که بالاترین غلظت پروتئین درون بافت‌های بدن است. مقدار زیادی پتاسیم و کمی مواد معدنی به علاوه مقداری اسید اسکوربیک و گلوکوتانیون در آن موجود است.

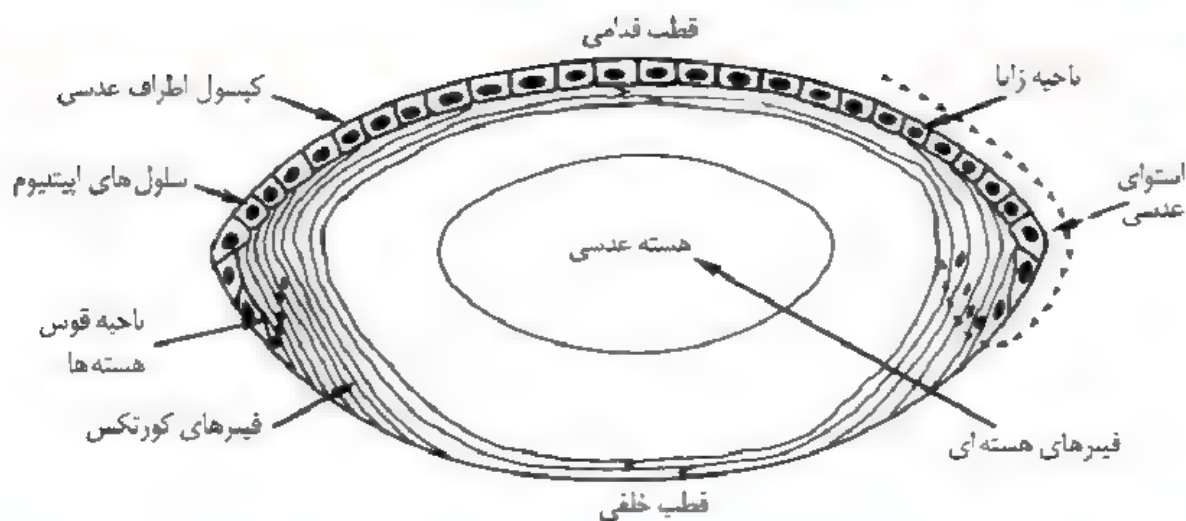
عملکرد عدسی

- ۱- حفظ تعادل آب و الکترولیت داخل آن که جهت شفافیت عدسی ضروری است.
- ۲- فراهم کردن حدود ۱/۳ از قدرت انکساری چشم؛ با توجه به طول قدامی خلفی کره چشم، قدرت انکساری چشم حدود ۶۰ دیوپتر است که در حالت غیر تطابقی ۲۰-۱۵ دیوپتر آن توسط عدسی و بقیه آن توسط قرنیه تأمین می‌شود.

ساختمان عدسی

عدسی از کپسول، اپی‌تلیوم، کورتکس و هسته تشکیل یافته است.

کپسول عدسی لایه‌ای نیمه تراوا و شفاف و بدون سلول است که مقدار عبور آب و الکترولیت‌ها، قند و اکسیژن به درون عدسی را کنترل می‌کند. در زیر کپسول قدامی عدسی یک لایه اپی‌تلیوم زاینده در حال افزایش و گسترش به اطراف



شکل ۱-۱۵: تصویر شماتیک از مقطع عدسی. فلش‌ها جهت مهاجرت سلول‌های اپی‌تلیوم را نشان می‌دهند

مغزی و شبکه فعالانه در آن شرکت کرده تا قدرت انکساری عدسی را با تغییر در شکل آن به میزان مناسب تنظیم کنند، تطابق گویند.

هر چه قدرت ارتجاعی فیبرهای عدسی بیشتر باشد، میزان تغییر شکل عدسی و در نتیجه میزان تطابق (دامنه تطابق) بیشتر خواهد بود. دامنه تطابق با سن رابطه معکوس دارد یعنی در کودکان بالاترین میزان و با افزایش سن قدرت تطابق کم می‌شود به گونه‌ای که در ۶۵ سالگی قدرت تطابق به پایان می‌رسد.

چون عمل تطابق تحت تأثیر ماهیچه جسم مژگانی و عصب زوج III مغزی و سیستم پاراسمپاتیک است داروهای مقلد پاراسمپاتیک مانند پیلوکارپین سبب تحریک و ایجاد تطابق ناخواسته می‌شود و داروهای فلج کننده پاراسمپاتیک مثل آتروپین موجب از کار افتادن تطابق می‌شوند. به همین جهت در کودکانی که همکاری جهت تعیین عینک ندارند و یا نیاز به فلج تطابق دارند قطره‌های سیکلوپلژیک استفاده می‌شود تا توان میزان دقیق عیب انکساری چشم را تعیین کرد.

پیرچشمی

توانایی تطابق محدود است و هر چشم بر حسب میزان قدرت تطابق خود در فاصله مناسبی می‌تواند اشیاء نزدیک را ببیند. با افزایش سن توانایی تطابق کم می‌شود به طوری که در کودکان که ۱۶ دیوپتر قدرت تطابق دارند در سن ۴۰ سالگی

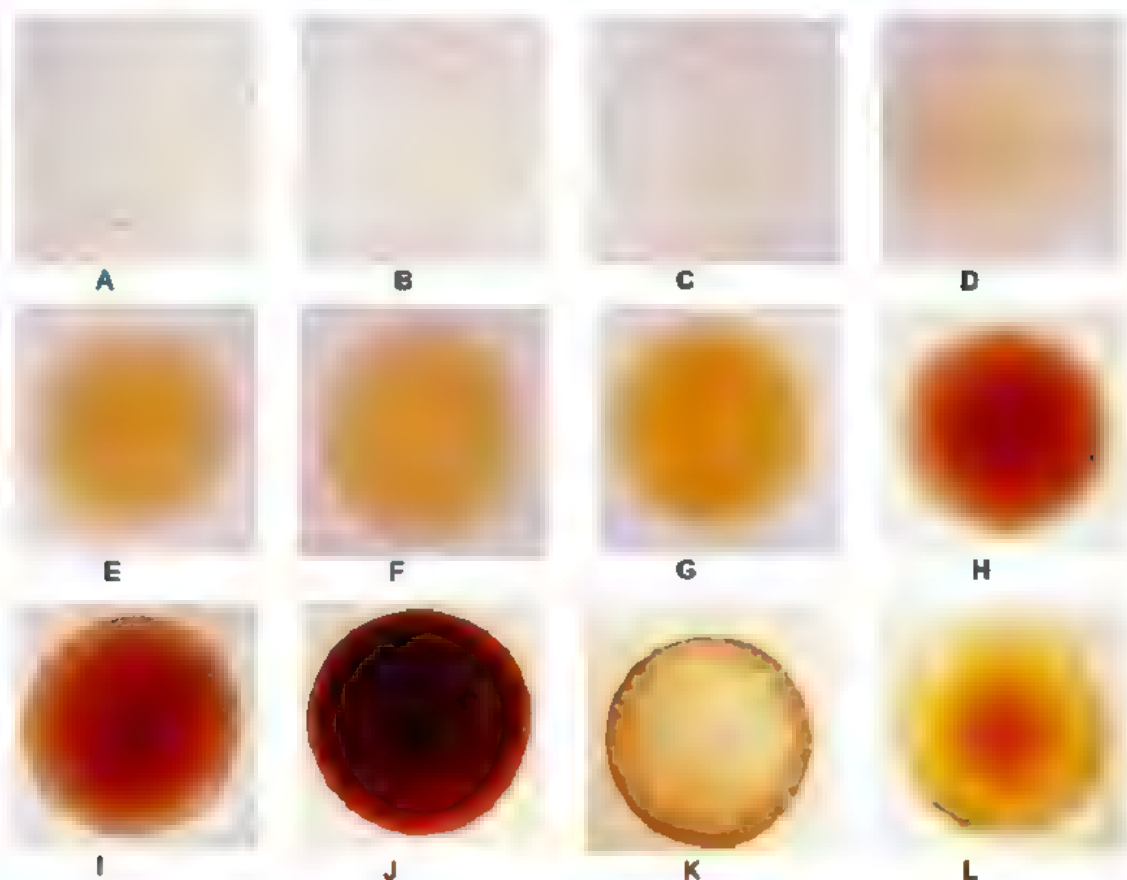
۳- تطابق: تطابق مکانیسمی است که با تغییر قدرت انکساری عدسی امکان دیدن اجسام دور و نزدیک را به طور شفاف فراهم می‌کند. در افراد بدون عیب انکساری (Emmetropia) قدرت دیوپتریک چشم با طول کره چشم چنان مناسب است که شخص دور و نزدیک را با استفاده از تطابق بدون نیاز به عینک می‌بیند.

تطابق

در چشم بدون عیب انکساری در نگاه به دور ماهیچه حلقوی جسم مژگانی در حالت استراحت (بدون انقباض) است. در نتیجه قطر این ماهیچه حلقوی در این وضعیت حداکثر می‌باشد که باعث کشیدن زئول‌ها به اطراف می‌گردد. کشش زئول‌ها باعث کاهش ضخامت قدامی-خلفی عدسی می‌شود که در نتیجه قدرت عدسی کم شده و تصویر واضحی از شیء بر روی شبکه تشکیل می‌شود. هر گاه شخص به شینی در نزدیک نگاه کند تصویر نامشخصی که بر روی شبکه تشکیل می‌شود برای مغز قابل قبول نیست. بنابراین مغز به وسیله عصب زوج III مغزی موجب انقباض مناسب در اجسام مژگانی می‌شود. با این انقباض فطر ماهیچه حلقوی جسم مژگانی کم و در نتیجه زئول‌ها شل می‌گردند و از کشش روی دیواره عدسی کاسته و در نتیجه ضخامت قدامی-خلفی آن افزایش می‌یابد که منجر به افزایش قدرت انکساری آن شده و تصویر واضحی روی شبکه ایجاد می‌شود. این روند که در آن عدسی، ماهیچه جسم مژگانی، عصب زوج III



عدسی و بیماری‌های آن



شکل ۲-۱۵: تغییر رنگ عدسی از زمان ۶ ماهگی (A) تا ۷۴ سالگی (L)

که باعث مختل شدن دید هم می‌گردد (شکل ۲-۱۵).

آب مروارید (کاتاراکت)

به هرگونه کدورت یا تغییر رنگ عدسی چشم، آب مروارید گفته می‌شود ولی به صورت بالینی، معمولاً واژه آب مروارید به کدورت‌هایی که روی حدت بینایی تاثیر می‌گذارند اطلاق می‌شود. شیوع آن با افزایش سن بیشتر می‌شود و عمل جراحی آب مروارید یکی از شایع‌ترین عمل‌های جراحی در دنیا است. طبق برآورد سازمان بهداشت جهانی (WHO) شایع‌ترین علت نابینایی قابل برگشت در جهان است. شیوع آب مروارید در جوامع با تغذیه نامناسب و درآمد کم و وضعیت اجتماعی و سطح تحصیلات پایین بیشتر است. آب مروارید در اکثر موارد دو طرفه است، ولی شدت پیشرفت در چشم‌ها متفاوت است. بر اساس محل کدورت عدسی و این که چه منطقه‌ای از لنز دچار کدورت شود، آب مروارید به سه نوع هسته‌ای، کورتیکال و زیر کپسول خلفی یا ترکیبی از آنها تقسیم بندی

قدرت تطابق به حدود ۸-۴ دیوپتر کاهش می‌یابد و در ۶۵ سالگی به صفر تقلیل می‌یابد. به همین دلیل با افزایش سن دید نزدیک به تدریج مختل می‌شود که یک پدیده طبیعی است و به آن پیرچشمی گویند، که شروع آن در افراد بدون عیب انکساری در سنین ۴۵-۴۰ سالگی می‌باشد. در این حالت ابتدا فرد با دورنگداشتن شیء و افزایش نور محیط سعی می‌کند دید نزدیک خود را بهتر کند ولی بالاخره مجبور خواهد شد جهت جبران کمبود تطابق از عینک یا عدسی همگرا استفاده کند.

تغییرات عدسی ناشی از افزایش سن

با افزایش سن، وزن و ضخامت عدسی افزایش می‌یابد و قدرت تطابق آن کم می‌شود و با ایجاد لایه‌های جدید کورتکس، هسته فشرده‌تر و سخت‌تر و به تدریج رنگ هسته زرد و قهوه‌ای و تیره می‌گردد. اگر این تغییر رنگ همراه با کدر شدن عدسی باشد، کاتاراکت (آب مروارید) نامیده می‌شود

می‌شود (شکل ۲-۱۵). تاکنون دارویی که در پیشگیری فرایند ایجاد آب مروارید موثر باشد، کشف نگردیده است ولی شواهد نشان می‌دهد که در محل‌هایی که تابش نور آفتاب طولانی‌تر و اشعه ماوراء بنفش شدیدتر است، شیوع آب مروارید بیشتر است. مهمترین عامل خطر قابل پیشگیری سیگار می‌باشد.

اگر کدورت کورتیکال عدسی کامل باشد آن را کاتاراکت رسیده (Mature) می‌گویند. اکثر آب مرواریدها توسط افراد عادی قابل رویت نیستند مگر آن که کاملاً رسیده باشد که در این صورت مردمک سفید دیده می‌شود (Leukocoria).

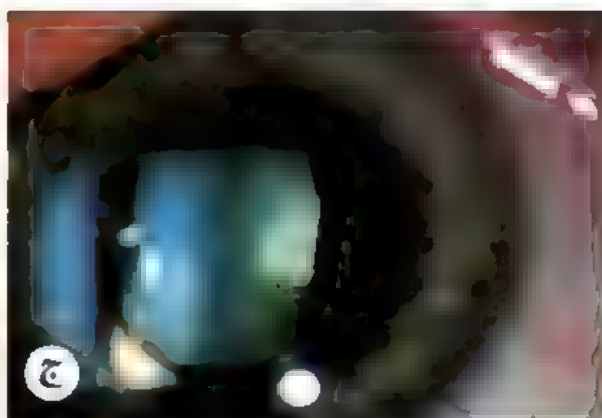
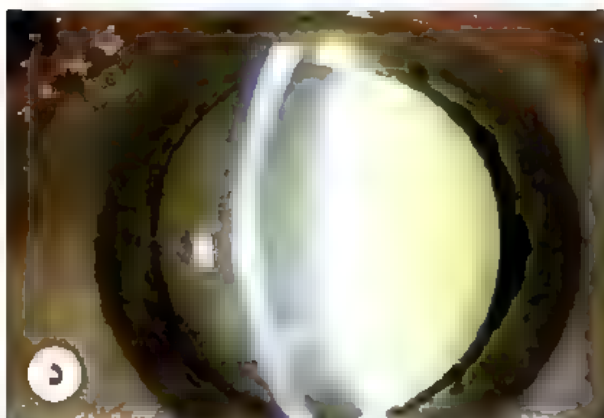
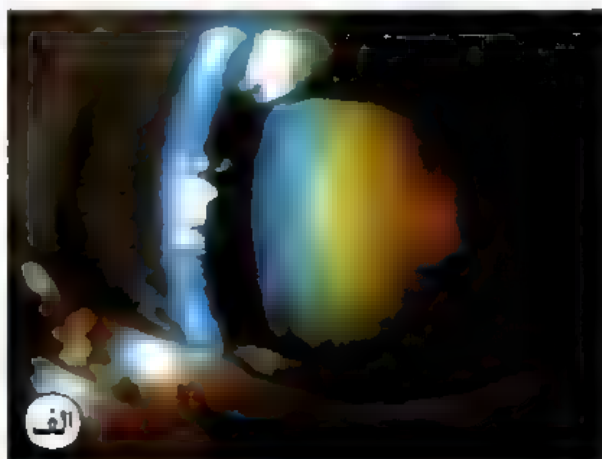
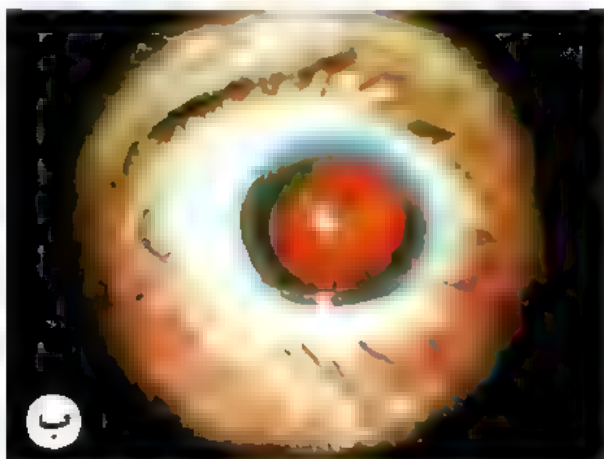
هرچه کدورت عدسی بیشتر شود امکان دیدن ته چشم و بازتاب نور قرمز از مردمک (Red Reflex) کمتر می‌شود به طوری که در آب مروارید رسیده بررسی شبکیه یا افتالموسکوپ مقدور نیست و مردمک کاملاً سفید است. معمولاً میزان شدت آب مروارید با نقصان بینایی متناسب است ولی در مواردی مانند آب مروارید زیرکیسول حلقی

(Posterior Sub Capsular Cataract: PSC) نقصان بینایی شدیدتر از میزان آب مروارید است.

شایع‌ترین علت آب مروارید، تغییرات ناشی از سن است. سایر عوامل ایجاد کننده شامل ضربه، التهابات، اختلالات متابولیک و تغذیه‌ای (مثل گالاکتوزمی) و تاثیر داروهای کورتیکواستروئیدی می‌باشد. آب مروارید ممکن است خیلی به اهستگی طی سال‌ها پیشرفت کند و یا ممکن است به سرعت، بسته به علت و نوع آب مروارید، گسترش یابد.

امروزه به کمک میکروسکوپ جراحی، ظریف شدن نخ‌ها و سوزن بخیه و چاقوی جراحی و به کار گیری دستگاه فیکوآمولسیفیکیشن و کارگذاری عدسی‌های مصنوعی درون چشمی، انقلابی در عمل آب مروارید ایجاد شده است.

در حال حاضر اکثر موارد آب مروارید به روش فیکو (Phacoemulsification) عمل می‌شوند. در این روش با یک قلم ظریف وارد چشم می‌شویم و هسته عدسی توسط امواج ماوراء صورت (دستگاه فیکو) خرد شده و از چشم



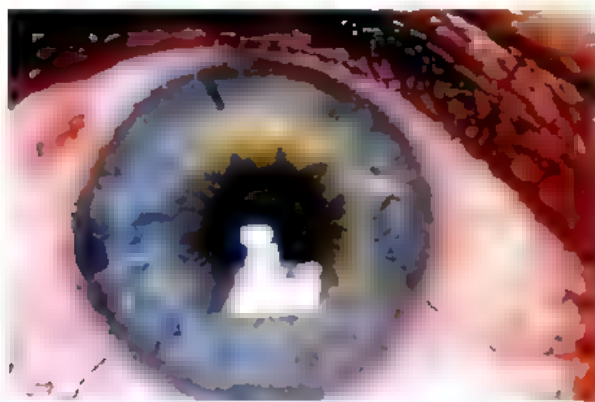
شکل ۲-۱۵: انواع مختلف آب مروارید. الف) بوکلنار ب) کورتیکال ج) ساب کیسولر. د) کاتاراکت رسیده: در این نوع کاتاراکت کورتکس به طور کامل سفید می‌شود



آب مروارید مادرزادی (Congenital Cataract)

به آب مرواریدی که در بدو تولد تا یک سالگی تشخیص داده می شود آب مروارید مادرزادی گفته می شود که در یک سوم موارد ژنتیکی، در یک سوم موارد توام با اختلالات متابولیک و یا عفونت های داخل رحمی و در یک سوم موارد بدو علت مشخصی است. بعضی از انواع آن ثابت می مانند و بعضی پیشرفت می کنند. اگر کدورت عدسی از بدو تولد وجود داشته باشد آن را مادرزادی (Congenital) و اگر در سال اول زندگی ایجاد شد آن را آب مروارید Infantile می نامند. یکی از عواملی که موجب آب مروارید مادرزادی می شود ابتلای مادر به سرخجه (Rubella) در زمان حاملگی است.

تشخیص و درمان به موقع آب مروارید مادرزادی مهم تر از بزرگسالان است تا از تنبلی چشم و ایجاد نیستاکموس جلوگیری شود. لذا نوزادان با آب مروارید پیشرفته باید هرچه سریع تر تحت عمل قرار گیرند. در صورت عدم درمان مناسب و ایجاد تنبلی چشم، پیش آگهی بینایی آب مروارید مادرزادی خوب نیست. در آب مرواریدهای جزئی کودکان، تلاش می شود تا با کمک قطره میدریاتیک و تجویز عینک و معاینه مکرر از تنبلی چشم جلوگیری شود و عمل آب مروارید به تعویق انداخته شود. تصمیم گیری در این موارد مشکل است و نیاز به همکاری والدین، پزشک و مشاوران دیگر دارد. آب مروارید در کودکان ممکن است ثانویه به بیماری های دیگر چشمی از جمله تومورهای درون چشم و یا ناهنجاری های مادرزادی مانند باقی ماندن سیستم عروق جنینی (Persistent Fetal Vasculature: PFV) باشد. به این نوع آب مروارید نوع تکاملی گفته می شود و مادرزادی



شکل ۵-۱۵: لنز آرتیزان از نوع لنز اتاق قدامی است که به استرومای عنبیه متصل می شود



شکل ۴-۱۵: انواع لنزهای اتاق خلفی الف) نوع تاشونده سه قطعه، ب) نوع تاشونده یک قطعه و ج) نوع توریک

خارج می شود. مزایای این روش، وجود برش کوچک ۲ تا ۴ میلی متری است که اغلب نیاز به بخیه ندارد به علاوه چشم بعد از عمل التهاب کمتری داشته و دوران نقاهت آن کوتاه تر از روش های قدیمی تراست و آستیگماتیسم القایی حاصل از این روش نیز ناچیز است.

در اکثر جراحی های بدون عارضه، در انتهای عمل، لنز مصنوعی داخل چشمی، درون کیسه کپسولی قرار داده می شود (لنزهای اتاق خلفی یا Posterior Chamber Intraocular Lenses) اما در شرایط خاصی مثل پارگی کپسول خلفی یا آسیب دیدن زنون ها از لنزهای اتاق قدامی استفاده می شود. در صورت استفاده از لنزهای تک کانونی اتاق خلفی، فرد برای دید نزدیک نیازمند عینک می باشد (شکل های ۴-۱۵ و ۵-۱۵).

2. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 11: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012
3. Mohammadpour M, Jabbarvand M Oil-drop cataracts. *J Cataract Refract Surg*. 2008 Sep;34(9):1425
4. Zare M, Javadi MA, Einollahi B, Baradaran-Rafii AR, Feizi S, Kiavash V. Risk Factors for Posterior Capsule Rupture and Vitreous Loss during Phacoemulsification. *J Ophthalmic Vis Res*. 2009 Oct;4(4):208-1
5. Hashemi H, Khabazkhoob M, Mirafteb M, Mohammad K, Fotouhi A. The association between refractive errors and cataract: the tehran eye study. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2011 Apr;18(2):154-8

اطلاق نمی‌شود. معاینه دقیق در حالی که مردمک کاملاً گشاده گردیده باید انجام شود و در صورت لزوم از اکوگرافی استفاده شود تا اختلالات همزمان چشمی تشخیص داده شود.

امروزه با پیشرفت در روش‌های جراحی آب مروارید مادرزادی شامل برداشتن کامل عدسی و انجام ویترکتومی قدامی و کارگذاری لنزهای داخل چشمی که معمولاً پس از ۲ سالگی انجام می‌شود. بیش‌آگاهی دید در کودکان مبتلا افزایش یافته و عوارض عمل مانند ایجاد گلوکوم و ورم قرنیه کاهش یافته است.

منابع جهت مطالعه بیشتر

۱. دکتر محمدعلی جوادی، دکتر امیر فرامرزی، دکتر محمدرضا جعفری‌نسب، میانی فیکوآمولسیفیکیشن، موسسه فرهنگی احمدی، چاپ دوم، ۷۸۳۱



۱۶

گلوکوم

* دکتر حدراسی

* دکتر ساهس بردانی

* دکتر اراده دورنده

تعریف و مشخصات کلی

گلوکوم با علایم سه گانه افزایش فشار داخل چشم به همراه فرو رفتگی دیسک بینایی (Optic Disk Cupping) و نقص در میدان بینایی مشخص می شود. در اکثر موارد بیماری چشمی همراه وجود ندارد (گلوکوم اولیه). گلوکوم یک علت مهم نابینایی قابل پیشگیری محسوب می شود ولی نابینایی حاصل از آن قابل برگشت نیست.

مکانیسم افزایش فشار چشم در گلوکوم، اختلال در خروج مایع زلالیه از شبکه ترابیکولار (گلوکوم زاویه باز) یا اشکال در دستیابی مایع زلالیه به شبکه ترابیکولار در زاویه اتاق قدامی (گلوکوم زاویه بسته) است.

گلوکوم زاویه باز اولیه که شایع ترین نوع گلوکوم است معمولاً باعث کاهش تدریجی میدان بینایی می شود و تا زمان ایجاد نقص وسیع در میدان بینایی تشخیص داده نمی شود. مایع زلالیه توسط اجسام مزگانی تولید می شود (شکل ۱-۱۶) و با عبور از فضای بین عنیبیه و عدسی وارد اتاق قدامی شده و بعد از گذر از زاویه اتاق قدامی به شبکه ترابیکولار رسیده و با عبور از این شبکه توسط عروق اپی اسکالرال ملتحمه به جریان خون وریدی وارد می شود.

در مواجهه با بیمار مشکوک به گلوکوم علاوه بر پرسش درباره سابقه خانوادگی و شرحی از داروهای مورد استفاده

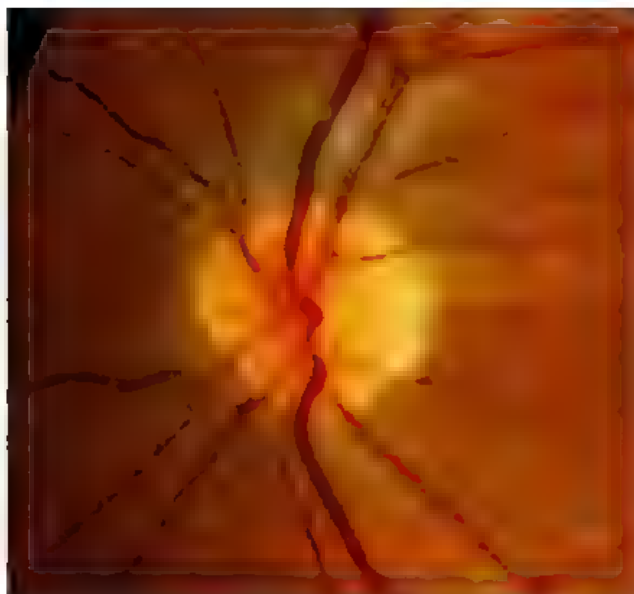
توسط بیمار مانند استروئیدها، بررسی علایمی مثل تاری دید متناوب یا حملات درد چشم لازم است.

جهت تشخیص نهایی گلوکوم اقدامات زیر صورت می گیرد

۱- اندازه گیری فشار داخل چشم (تونومتري): توسط ابزارهای مختلفی انجام می شود که تونومتر گلدمن، Tono-Pen و تونومتر شیوتز از جمله آنها است (شکل ۷-۴، ۸-۴ و ۹-۴).

تونومتر گلدمن با مسطح کردن سطح دایره ای شکلی از قرنیه به قطر ۳/۰۶ میلی متر با فشار قابل تنظیم، فشار داخل چشم را اندازه گیری می نماید. بنابراین ضخامت قرنیه بر روی اندازه گیری فشار چشم موثر است. در چشم هایی که قرنیه ضخیم است فشار چشم بالاتر از میزان واقعی و در چشم هایی که قرنیه نازک می باشد، پایین تر از میزان واقعی سنجیده می شود.

- فشار داخل چشم در چشم های طبیعی ۱۰ تا ۲۱ میلی متر جیوه است.
- صرف بالا بودن فشار داخل چشم مؤید تشخیص گلوکوم نیست بلکه برای تشخیص باید سایر شواهد مانند فرورفتگی دیسک بینایی به صورت غیر طبیعی و نقص میدان بینایی نیز وجود داشته باشند.
- اگر دیسک اپتیک و میدان بینایی طبیعی بوده ولی فشار

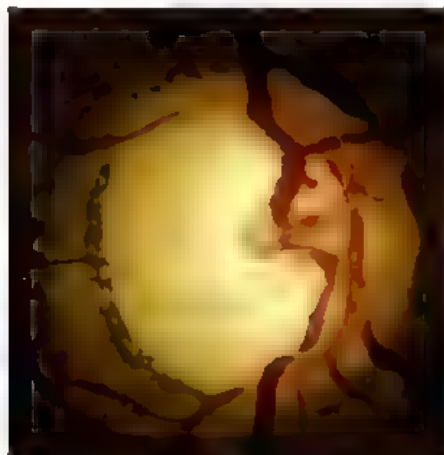


شکل ۲-۱۶: کاپ فیزیولوژیک

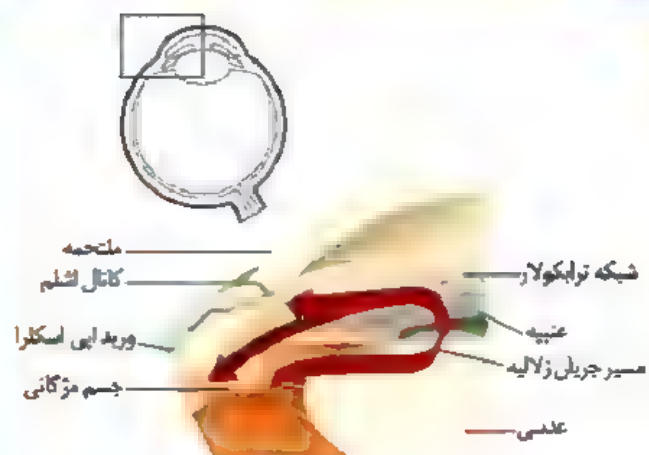
نسبت کاپ به دیسک (Cup-Disk Ratio) عبارت است از: نسبت اندازه کاپ به اندازه قطر دیسک و در گلوکوم از اهمیت خاصی برخوردار است و نسبت کاپ به دیسک بیش از ۱/۶ یا اختلاف معنی دار این نسبت در دو چشم، احتمال نورویاتی ناشی از گلوکوم را مطرح می‌کند (شکل ۳-۱۶).

نکته

دیسک اپتیک را می‌توان با افتالموسکوپ مستقیم یا با یک لنز مخصوص ۹۰ یا ۷۸ دیوپتری به همراه اسلیت لمپ و همچنین با استفاده از لنزهای تماسی مخصوص، معاینه کرد.



شکل ۳-۱۶: فرورفتگی سر عصب بینایی (Cupping) ناشی از گلوکوم



شکل ۱-۱۶: مسیر مایع زلالیه: این مایع توسط اپی تلیوم غیرپیگمانته جسم مزگانی تولید شده پس از عبور از مردمک وارد اتاق قدامی شده و سپس از زاویه اتاق قدامی خارج می‌شود

چشم به طور مستمر بالا باشد فرد مبتلا به پرفشاری چشم Ocular Hypertension است و باید به صورت دوره‌ای معاینه گردد.

۲- گونیوسکوپ: وضعیت زاویه اتاق قدامی را می‌توان به طور غیر مستقیم با تاباندن نور مایل چراغ قوه یا با معاینه عمق محیطی اتاق قدامی توسط اسلیت لامپ بررسی کرد، اما بهترین روش بررسی زاویه به طور مستقیم با گونیوسکوپ است. زاویه اتاق قدامی در آسیایی‌ها تنگ‌تر از سفیدپوستان و سیاه‌پوستان است.

نکته

معمولاً چشم‌های افراد نزدیک‌بین زاویه عمیق دارند، لیکن چشم‌های افراد مبتلا به دوربینی دارای زاویه کم عمق‌تر می‌باشند.

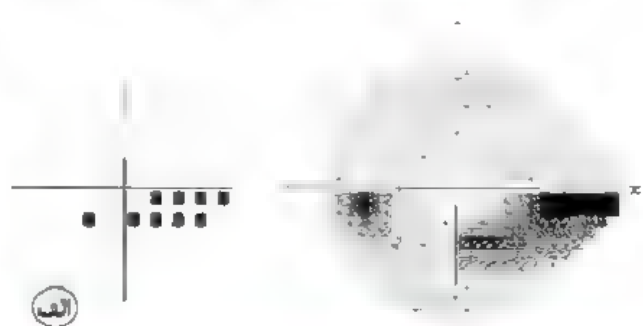
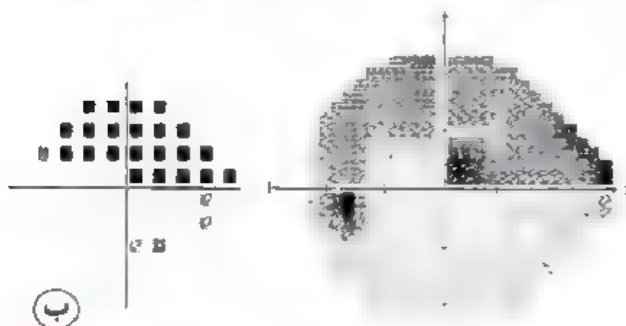
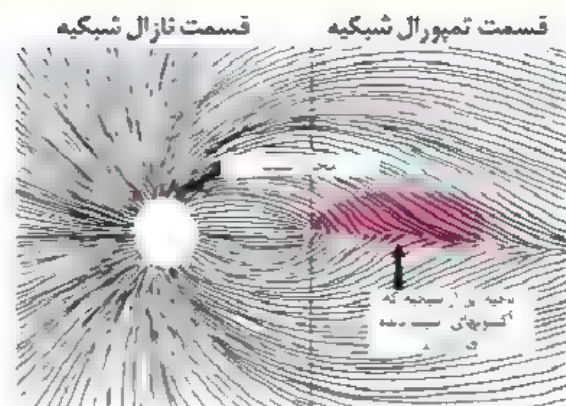
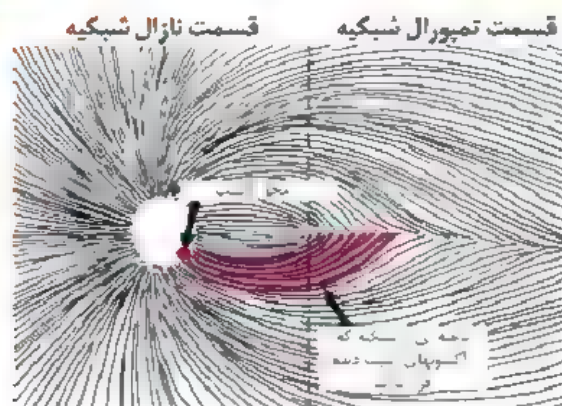
نکته

بزرگ شدن عدسی به دنبال افزایش سن، زاویه اتاق قدامی را تنگ می‌نماید و عامل بعضی موارد گلوکوم‌های زاویه بسته می‌باشد. توصیه می‌شود افراد با تنگی زاویه اتاق قدامی به طور پیشگیرانه تحت ایریدوتومی لیزری قرار گیرند.

۳- ارزیابی دیسک اپتیک: دیسک اپتیک طبیعی، یک فرورفتگی دارد که کاپ نامیده می‌شود (شکل ۲-۱۶) و اندازه آن در افراد مختلف متفاوت است. حاشیه دیسک اپتیک که حاوی اکسون سلول‌های گانگلیونی است (Neural rim) به رنگ صورتی قابل مشاهده است.



گلوکوم



شکل ۴-۱۶: اکوهای شایع نقص میدان بینایی در گلوکوم (الف) نازال استپ. ب) اسکوتوم کمائی

توسط دستگاه‌های پریمتری اتوماتیک صورت می‌گیرد (شکل ۵-۱۶).

نکته

حدت بینایی معیار خوبی برای سنجش پیشرفت بیماری نیست.

نکته‌ای بسیار مهم

تونومتري جهت اندازه‌گیری فشار داخل چشم و معاینه عصب بینایی جهت تشخیص Cupping عصب بینایی باید بخشی از معاینات چشم پزشکی در تمام بیماران باشد. این امر به ویژه در افراد با سابقه خانوادگی گلوکوم اهمیت دارد. افراد در معرض خطر باید بعد از ۴۰ سالگی سالانه مورد معاینه قرار گیرند.

درمان دارویی گلوکوم

اولین قدم در درمان گلوکوم زاویه باز درمان دارویی است. جهت اطلاع از مکانیسم اثر داروهای ضد گلوکوم به فصل ۵ مراجعه شود.

نکته

یکی دیگر از شواهد بالینی گلوکوم، آتروفی لایه رشته‌های عصبی (Nerve Fiber Layer) است که در افتالموسکوپی با استفاده از فیلتر Red-Free قابل مشاهده است.

نکته

آتروفی لایه رشته‌های عصبی در گلوکوم، قبل از تغییرات دیسک اپتیک، پدیدار می‌شود و سپس اختلال میدان بینایی ایجاد می‌شود.

بررسی میدان بینایی: ارزیابی منظم میدان بینایی برای تشخیص و پیگیری گلوکوم ضروری است. نقص میدان دید در گلوکوم، عمدتاً ۳۰ درجه مرکزی را درگیر می‌کند. زودرس‌ترین تغییر به صورت اسکوتوم‌های ناحیه Nasal میدان بینایی است. پس از آن با گسترش نقص به محیط، انواع اسکوتوم در مسیر رشته‌های عصبی ظاهر می‌شوند. مانند اسکوتوم Bjerrum و اسکوتوم کمائی (شکل ۴-۱۶).

انجام میدان بینایی در پاره‌ای موارد به کمک دستگاه پریمتر گلدمن انجام می‌شود ولی امروزه عمدتاً

بریمونیدین یک آگونیست اختصاصی دیگر گیرنده‌های α_1 است که به صورت اولیه باعث مهار تولید مایع زلالیه و به صورت ثانویه باعث افزایش خروج آن می‌شود.

ج: مهارکننده‌های کربنیک انهیدراز

دورزولامید و برینزولامید، مهارکننده موضعی کربنیک انهیدراز هستند که با اثر مهارى مستقیم روی آنزیم کربنیک انهیدراز اپی تلیوم اجسام سیلیاری مانع تولید زلالیه می‌شوند. عوارض جانبی اصلی این داروها عبارتند از: تاری دید و کراتیت آلرژیک، طعم تلخ، و ادم قرنیه در مواردی که سلول‌های اندوتلیال عملکرد مناسبی ندارند. دورزولامید همچنین به صورت یک محلول ترکیبی با تیمولول هم اکنون در بازار موجود است.

مهارکننده‌های سیستمیک کربنیک انهیدراز (استازولامید، متازولامید) در گلوکوم مزمن در صورت عدم تکافوی درمان موضعی و در گلوکوم حاد در صورت نیاز به کنترل سریع فشار مورد استفاده قرار می‌گیرند. این داروها میزان تولید مایع زلالیه را به مقدار ۴۰-۶۰٪ کاهش می‌دهند. استازولامید به صورت خوراکی با دوز ۲۵۰-۱۲۵ میلی‌گرم تا ۴ بار در روز یا به صورت وریدی (۵۰۰ میلی‌گرم) تجویز می‌شود. این داروها عوارض جانبی مهمی مثل اسیدوز، هیپوکالمی، افسردگی، پارستزی، اسهال، کاهش وزن و بی‌اشتهایی دارند که مصرف آن‌ها را به صورت درازمدت مشکل می‌کند.

۲- تسهیل خروج مایع زلالیه

داروهای که در این گروه قرار دارند عبارتند از:

الف: آنالوگ‌های پروستاگلاندین: این گروه خروج زلالیه را از طریق مسیر فرعی Uveoscleral افزایش می‌دهند. این داروها به عنوان اولین داروی انتخابی یا داروی کمکی بسیار مفید هستند.

Latanoprost به عنوان معروف‌ترین داروی این دسته با افزایش فاصله بین الیاف عضلانی جسم مژگانی باعث تسهیل خروج مایع زلالیه می‌شود و به صورت یک بار در شبانه روز (شب هنگام قبل از خواب) تجویز می‌شود.

نکته

لاتانوپروست به صورت ترکیب با تیمولول وجود دارد که یک بار در روز و در صبح استفاده می‌شود. تمام آنالوگ‌های پروستاگلاندین می‌توانند موجب پرخونی ملتحمه، هیپرپیگمانتاسیون پوست دور



شکل ۵-۱۶: پریمتر هامفری

۱- مهار تولید مایع زلالیه

الف: آنتاگونیست گیرنده‌های بتا. آدرنرژیک

داروهای موضعی مهارکننده گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک را می‌توان به تنهایی یا همراه با سایر داروها به کار برد. تیمولول و بتاکسولول از جمله داروهای موجود در این دسته هستند.

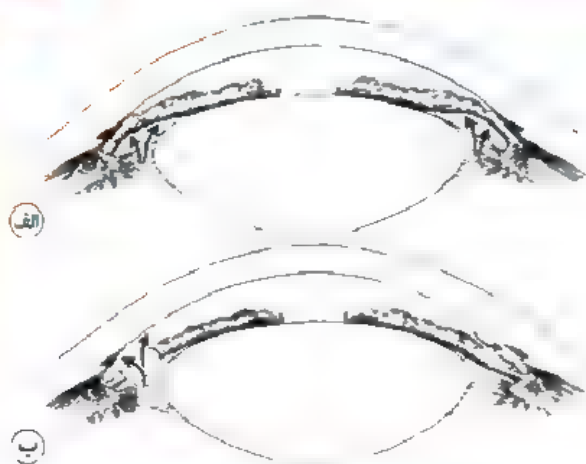
- بتا-بلوکرها مانند تیمولول رایج‌ترین داروهای مصرفی در گلوکوم هستند.
- مهمترین موارد منع مصرف بتابلوکرها عبارتند از: بیماری مزمن انسدادی ریه (خصوصاً آسم) و اختلال هدایت قلبی (بلوک‌های مختلف).
- بتاکسولول، که تقریباً انتخابی گیرنده‌های بتا یک است. عوارض تنفسی کمتری ایجاد می‌کند اما اثر کمتری هم در کنترل فشار داخل چشم دارد. افسردگی، برادی‌کاردی و عدم تحمل فعالیت شدید از عوارض دیگر بتابلوکرها هستند.

ب: آگونیست گیرنده‌های آلفا آدرنرژیک

آپراکلونیدین یک آگونیست اختصاصی α_1 است که تولید مایع زلالیه را کاهش می‌دهد. کاربرد اصلی آپراکلونیدین جهت پیشگیری از افزایش فشار داخل چشم بعد از ایریدوتومی با لیزر است. لیکن می‌توان از آن به صورت کوتاه مدت در موارد مقاوم به درمان استفاده نمود. این دارو برای درمان طولانی مدت به دلیل تاکی‌فیلاکسی (از دست رفتن تدریجی اثر درمان) و میزان بالای واکنش‌های آلرژیک مفید نیست.



گلوکوم



شکل ۶-۱۶: شکل شماتیک ایریدوتومی لیزری در گلوکوم زاویه بسته (الف) قبل و (ب) بعد از ایریدوتومی

سیر و پیش‌آگهی: در صورت عدم درمان، گلوکوم می‌تواند به آرامی پیشرفت کرده و باعث کوری شود. اگر قطره‌های ضد گلوکوم، فشار چشم را کنترل نکنند و آسیب وسیع ناشی از گلوکوم رخ نداده باشد، پیش‌آگهی خوب خواهد بود. در صورت تشخیص به موقع، اکثر بیماران را می‌توان به خوبی درمان کرد.

گلوکوم زاویه باز اولیه

(Primary open-angle glaucoma=POAG)

مقدمه و تعریف: گلوکوم زاویه باز اولیه شایع‌ترین نوع گلوکوم است که باعث کاهش تدریجی میدان بینایی می‌شود و تا زمان ایجاد نقایص وسیع میدان بینایی، بی‌علامت است.

POAG (گلوکوم زاویه باز اولیه) معمولاً دوطرفه است، ولی همیشه یک بیماری متقارن نیست و دارای مشخصات زیر است:

- شروع در بزرگسالی
- فشار چشم معمولاً بیشتر از ۲۰ میلی‌متر جیوه
- زاویه باز اتاق قدامی
- صدمه گلوکومایی سرعصب اپتیک
- اختلال میدان بینایی

علی‌رغم این تعریف باید تاکید شود که تقریباً ۱۶٪ تمام

چشم (Periorbital)، تیرگی دایمی عنبیه (به ویژه در عنبیه‌های روشن) و افزایش رشد مژه‌ها شوند. این داروها همچنین به ندرت می‌توانند موجب فعال شدن مجدد یوونیت و کراتیت ناشی از هریس شوند. همچنین در افراد مستعد موجب ادم ماکولا می‌گردند.

ب: داروهای تقلید پاراسمپاتیک: این گروه با انقباض عضله مزگانی (Ciliary Muscle) و اثر بر روی شبکه ترابکولر، موجب افزایش خروج زلالیه می‌شوند. داروهای تقلید پاراسمپاتیک باعث میوز به همراه تاری دید (به ویژه در مبتلایان به آب مروارید) و اسپاسم تطابقی می‌شوند. جداشدگی شبکیه از عوارض نادر و خطرناک این داروها می‌باشد. به علت عوارض فوق این داروها امروزه کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرند. (مانند پیلوکارپین)

۳- کاهش حجم زجاجیه

داروهای هیپراسموتیک، باعث افزایش اسمولاریته خون، جذب آب از زجاجیه و کاهش حجم آن می‌شوند. این داروها در درمان گلوکوم حاد زاویه بسته موثرند. گلیسرین خوراکی، به میزان ۱ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، رایج‌ترین داروی این گروه است. باید آن را در افراد دیابتی با احتیاط تجویز کرد. سایر داروها عبارتند از: مانیتول وریدی و ایزوسورباید.

۴- درمان گلوکوم با لیزر و جراحی

ایریدوتومی محیطی، ایریدکتومی: در گلوکوم زاویه بسته، انسداد مردمکی را می‌توان با ایجاد ارتباط مستقیم بین اتاق قدامی و خلفی، درمان نمود. این کار با لیزر YAG انجام می‌شود. در صورت عدم موفقیت ایریدوتومی لیزری، ایریدکتومی محیطی با جراحی انجام می‌شود (شکل ۶-۱۶).

جراحی درناژ: افزایش تاثیر درمان طبی و لیزر، کاربرد جراحی درناژ را کاهش داده است. ترابکولکتومی رایج‌ترین روش است که اتاق قدامی را به بافت‌های زیر ملتحمه مرتبط می‌کند که امکان خروج مایع زلالیه را از اتاق قدامی به یک بلب فراهم می‌کند. انسداد فیستول ایجاد شده بین اتاق قدامی و فضای زیر ملتحمه شایع‌ترین علت شکست جراحی ترابکولکتومی است. استفاده از انواع شانت‌ها، شانس موفقیت جراحی درناژ را در افراد پرخطر افزایش می‌دهد.

است.

گونئوسکوپي نیز باید سالانه انجام شود زیرا اتاق قدامی به تدریج با افزایش سن کم عمق می شود.

ترابکولوپلاستی لیزری

ترابکولوپلاستی لیزری جهت تسهیل خروج زلالیه و کاهش فشار چشم به کار می رود. عمده اثر درمانی آن غالباً بعد از ۲ سال از بین می رود.

ترابکولکتومی

در مقایسه با درمان طبی، جراحی درناژ ترابکولکتومی فشار داخل چشم را بیشتر کاهش می دهد. اندیکاسیون های اصلی ترابکولکتومی عبارتند از:

۱- درمان طبی و یا ترابکولوپلاستی لیزری شکست خورده باشد.

۲- نامناسب بودن شرایط برای لیزرتراپی به علت عدم همکاری بیمار یا قابل مشاهده نبودن شبکه ترابکولار.

۳- بیماری پیشرفته که نیاز به فشار هدف (Target Pressure) بسیار پایین دارد.

۴- عدم استفاده منظم داروهای ضد گلوکوم توسط بیمار.

هشدار: فیستول ایجاد شده در ترابکولکتومی به عنوان راهی است که فضای چشم را به بیرون مرتبط کرده است بنابراین فردی که تحت این عمل قرار گرفته، همواره در معرض خطر عفونت داخل چشمی قرار دارد، بنابراین با ایجاد هر گونه التهاب مثل احتقان ملتحمه ای یا درد و کاهش بینایی بیمار باید سریعاً جهت بررسی به چشم پزشک مراجعه کند.

آسیب گلوکومی ممکن است در فشارهای داخل چشمی کمتر از ۲۱ میلی متر جیوه نیز رخ دهد که اختلال در خود تنظیمی عروق عصب بینایی در این بیماران به عنوان مکانیسم ایجاد گلوکوم با فشار طبیعی مطرح شده است. مطالعات نشان داده اند که سایر اختلالات انقباضی عروق مثل پدیده رینود یا میگرن در این بیماران شایع تر است. اسکوتوم های ناشی از گلوکوم با فشار طبیعی عمیق تر و به مرکز بینایی نزدیک تر هستند.

بیماران با مشخصات دیگر POAG، به طور ثابت، فشارهای کمتر از ۲۲ mmHg خواهند داشت. به علاوه اکثریت افراد با IOP بیش از ۲۱ mmHg گلوکوم ندارند. این بیماری هر دو جنس را به طور مساوی درگیر می کند.

عوامل خطر و ارتباطات

۱- سن: POAG در افراد مسن تر شایع تر است. بیشترین موارد بعد از ۶۰ سالگی تظاهر می کنند.

۲- نژاد: POAG به طور قابل توجهی در سیاه پوستان شایع تر است، زودتر ایجاد می شود و شدیدتر است.

۳- سابقه خانوادگی و وراثت: POAG دارای یک اساس ژنتیکی است. عقیده بر این است که ژن های مسئول یک نفوذ ناکامل و بیان متغیر را در برخی خانواده ها نشان می دهند.

غربالگری

غربالگری جمعیت تنها با تونومتری کافی نیست، چون این روش تعداد قابل توجهی از موارد مبتلا به گلوکوم را تشخیص نمی دهد.

غربالگری باید شامل معاینه تونومتری و فوندوسکوپی و در صورت لزوم انجام میدان بینایی باشد. افراد با سابقه خانوادگی گلوکوم در خویشاوندان درجه اول، باید از سن ۴۰ سالگی غربالگری شوند.

درمان و پیگیری

اصول درمان

به صورت ایده آل دارویی با کمترین اثرات جانبی بالقوه باید مورد استفاده قرار گیرد.

درمان اولیه معمولاً با یک دارو است که معمولاً یک بتا- بلوکر یا آنالوگ پروستاگلاندین می باشد. اگر پاسخ به درمان مشاهده نشود، داروی اولیه قطع می شود و داروی دیگری جایگزین می گردد.

اگر پاسخ به درمان ناکافی باشد داروی دیگری اضافه می شود و یا یک درمان ترکیبی (مثل تیمولول - دورزولامید) جایگزین می شود. هنگامی که دو داروی جداگانه استفاده می شود، به بیمار آموزش داده شود قبل از چکاندن داروی دوم جهت جلوگیری از شسته شدن داروی اول ۵ دقیقه صبر کند.

پری متری: در صورتی که کنترل مناسب باشد و ظاهر دیسک اپتیک ثابت (پایدار) باشد، پری متری سالانه کافی



است. ادم قرنیه‌ای که عمدتاً در ناحیه اپیتلیوم مشاهده می‌شود. اتاق قدامی کم عمق و مردمک در وضعیت نیمه گشاد ثابت شده است و نسبت به نور و تطابق بدون واکنش است. فشار چشم شدیداً بالا رفته است.

درمان طبی

- ۱- داروهای کاهنده فشار داخل چشم مانند تیمولول، استازولامید یا داروهای هیپراسمولار
- ۲- پیلوکارپین ۲٪ با ایجاد میوز و کنار کشیدن محیط عنبیه از زاویه باعث کاهش تماس آن با عدسی و برطرف شدن Pupillary Block می‌شود.

درمان لیزری یا جراحی

بعد از کاهش فشار چشم با درمان‌های طبی و برطرف شدن ادم قرنیه، ایریدوتومی محیطی لیزری باید انجام شود. در موارد نادر که ایریدوتومی محیطی با لیزر موفقیت‌آمیز نمی‌باشد ایریدکتومی به روش جراحی لازم است.

گلوکوم مرتبط با عدسی

۱- گلوکوم فیکولیتیک

پاتوژنز

گلوکوم فیکولیتیک (گلوکوم ناشی از پروتئین عدسی) یک گلوکوم زاویه باز است که در ارتباط با یک آب مروارید بیش از حد رسیده (Hypermaturation) ایجاد می‌شود (شکل ۷-۱۶). این گلوکوم بیشتر در بیماران مبتلا به آب مروارید که دیر مراجعه می‌کنند، مشاهده می‌شود. انسداد شبکه ترابکولار توسط پروتئین‌های عدسی با وزن مولکولی بالا که از میان کپسول سالم به مایع زلالیه نشت کرده‌اند ایجاد می‌شود.

۲- گلوکوم فیکومرفیک

پاتوژنز

عدسی با آب مروارید رسیده (Mature) و متورم می‌تواند از طریق به جلو راندن عنبیه و انسداد مردمک باعث گلوکوم زاویه بسته ثانویه شود.

تشخیص

این بیماران غالباً با قرمزی و درد ناگهانی چشم و تاریخچه کاهش بینایی ناشی از آب مروارید مراجعه می‌کنند.

گلوکوم زاویه بسته اولیه

(Primary angle-closure glaucoma = PACG)

تعریف

گلوکوم زاویه بسته اولیه در چشم‌هایی که از نظر آناتومیکی مستعد هستند اتفاق می‌افتد، که در نتیجه به علت قطع ارتباط اتاق قدامی و خلفی در ناحیه مردمک (Pupillary Block) و برآمدگی عنبیه به سمت جلو مسیر خروج زلالیه بسته شده و فشار چشم (IOP) بالا می‌رود.

این وضعیت ممکن است به صورت یک اورژانس چشم پزشکی ظاهر کند یا ممکن است تا زمان از دست رفتن بینایی، بی علامت باقی بماند. افتراق گلوکوم زاویه بسته از POAG تا حد زیادی وابسته به معاینه اتاق قدامی و گونیوسکوپی دقیق است.

عوامل خطر

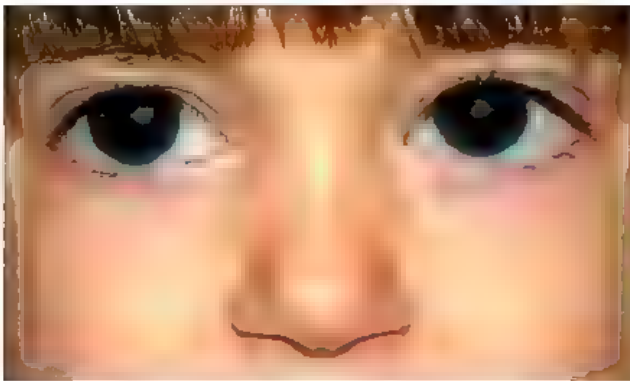
- ۱- سن: به علت بزرگ شدن عدسی با افزایش سن، عمق اتاق قدامی کمتر می‌شود و احتمال بروز گلوکوم زاویه بسته افزایش می‌یابد.
- ۲- جنس: زنان با نسبت ۴ به ۱ بیشتر از مردان گرفتار می‌شوند.
- ۳- نژاد: در نژادهایی که ساختار چشمی کوچکتري دارند مانند اسکیموها PACG شایع‌تر است.
- ۴- سابقه خانوادگی: خویشاوندان درجه اول شانس بیشتری برای ابتلا دارند، زیرا عوامل زمینه‌ساز ساختاری غالباً به ارث می‌رسند.

گلوکوم زاویه بسته حاد

گلوکوم زاویه بسته حاد: یک اورژانس تهدید کننده بینایی است که با از دست دادن دردناک بینایی در اثر بسته شدن ناگهانی و کامل زاویه تظاهر می‌کند.

نشخیص

- ۱- تظاهرات: در موارد کلاسیک از دست رفتن سریع و پیشرونده یک طرفه بینایی همراه با درد اطراف چشم و احتقان وجود دارد. در موارد شدید ممکن است تهوع و استفراغ ایجاد شود.
- ۲- معاینه با اسلیت لمپ: در معاینه با اسلیت لمپ موارد زیر مشاهده می‌گردد: احتقان عروق خونی ملتحمه که در اطراف لیمبوس شدیدتر



شکل ۸-۱۶: مگالوکورنه (بزرگی قرنیه) دو طرفه در گلوکوم مادرزادی

سه علامت مهم: اشک ریزش، ترس از نور (فتوفوبی) و انقباض پلک‌ها (بلفارواسپاسم) می‌باشد. در معاینه قریه ممکن است شفاف و یا کدر به همراه ادم و بزرگ‌تر از حد طبیعی باشد (شکل ۸-۱۶). پارگی خود به خود در غشاء دسمه به صورت خطوط افقی یا متحد‌المرکز بالیمبوس مشاهده می‌شود که به آن Haab's Striae گویند.

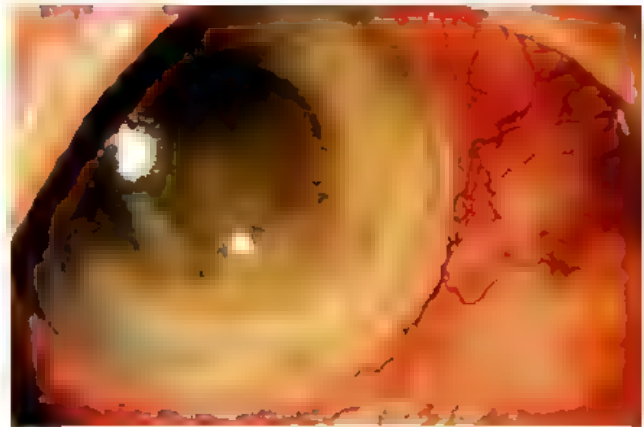
درمان گلوکوم مادرزادی اولیه اساساً جراحی می‌باشد ولی می‌توان به طور موقت تا زمان عمل جراحی از داروهای ضد گلوکوم برای کاهش فشار داخل چشم استفاده کرد.

پیگیری

بیمار باید مادام‌العمر پیگیری شود. فشار داخل چشم و قطر قرنیه، عیب انکساری و سرعصب بینایی باید با فواصل منظم بررسی شوند چون بزرگ شدن پیشرونده قطر قرنیه و افزایش عیب انکساری و Cupping علامتی مهم برای پیشرفت گلوکوم مادرزادی پیشرونده محسوب می‌شود.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 10: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012
2. Pakravan M, Yazdani S, Shahabi C, Yaseri M. Superior versus inferior Ahmed glaucoma valve implantation. Ophthalmology. 2009 Feb;116(2):208-13.
3. Yazdani S, Hendi K, Pakravan M.



شکل ۷-۱۶: گلوکوم فیکولیتیک: مواد پروتئینی که از کیسول عدسی به خارج نشت کرده‌اند در اتاق قدامی مشاهده می‌شود

- ۱- تظاهر مشابه گلوکوم زاویه بسته اولیه حاد می‌باشد که با قرنیه متورم، اتاق قدامی کم عمق و مردمک نیمه گشاد و آب مروارید رسیده همراه می‌باشد.
- ۲- معاینه چشم مقابل یک اتاق قدامی عمیق با زاویه باز را نشان می‌دهد.

درمان

درمان اولیه کنترل فشار چشم به وسیله داروهای کاهنده فشار چشم، تنگ نمودن مردمک و در صورت امکان انجام ایریدوتومی با لیزر می‌باشد. اما درمان قطعی عمل جراحی کاتاراکت می‌باشد.

گلوکوم مادرزادی

بیماری نادری است که به دو دسته طبقه‌بندی می‌شود.

- ۱- گلوکوم مادرزادی اولیه: ناشی از تکامل غیر طبیعی زاویه اتاق قدامی می‌باشد.
- ۲- گلوکوم تکاملی: به علت همراهی سایر اختلالات چشمی مثل آنیریدیا (Aniridia) یا سندرم استورچ-ویر، ایجاد می‌شود.

تشخیص

۸۰٪ موارد گلوکوم مادرزادی اولیه در سال اول تولد تشخیص داده می‌شوند و در ۷۵٪ موارد هر دو چشم گرفتار می‌شوند، هر چند درگیری غالباً غیر قرینه است. شکایت شایع در گلوکوم مادرزادی اولیه که توسط والدین مطرح می‌شود شامل



N. Daneshvar R. Central corneal thickness in Iranian congenital glaucoma patients. Middle East Afr J Ophthalmol. 2012 Apr-Jun;19(2):194-8.

Intravitreal bevacizumab (Avastin) injection for neovascular glaucoma. J Glaucoma. 2007 Aug;16(5):437-9

4. Amini H. Fakhraie G, Abolmaali S, Amini





۱۷

استرابیسم

* دکتر صبا الدبی سردار

* دکتر عباس باقری

* دکتر زاله رجوی

آناتومی و فیزیولوژی

عضلات خارجی کره چشم (Extrocular muscles) شامل یک عضله بالابرنده پلک فوقانی (Levator palpebral superioris) و شش عضله برای حرکات کره چشم می باشند که شامل عضلات راست فوقانی، تحتانی، داخلی و خارجی و مایل فوقانی و تحتانی می باشند.

حرکات چشمی: حرکات چشمی به صورت تک چشمی (Duction) (شکل ۱-۱۷) و یا به صورت حرکات دو چشمی (Vergence, Version) بررسی می شوند. عملکرد عضلات خارج چشمی در جدول ۱-۱۷ خلاصه شده است. منظور از عملکرد اولیه، عملکردی است که عمل اصلی عضله محسوب می شود و عملکردهای ثانویه و ثالثیه به عنوان عمل فرعی عضله در نظر گرفته می شوند.

از مطالب فوق چنین برمی آید که عضلات راست فوقانی و راست تحتانی و راست داخلی از عضلات نزدیک کننده یا همگرایی (Convergence) و عضلات مایل و عضله راست خارجی از عضلات دور کننده یا واگرایی (Divergence) می باشد.

اعصاب عضلات خارجی چشم

عضله راست خارجی توسط عصب ششم مغزی (Abducens) و عضله مایل فوقانی از عصب چهارم مغزی

(Trochlear) و بقیه عضلات چشم توسط عصب سوم مغزی (Oculomotor) به حرکت درمی آیند.

عصب سوم مغزی دو شاخه می شود. شاخه فوقانی عضلات بالابرنده پلک و راست فوقانی را عصب دهی می کند. شاخه تحتانی عضلات راست داخلی، راست تحتانی و مایل تحتانی را عصب دهی می کند. عصب پاراسمپاتیک که عضلات اسفنکتر مردمک و جسم مژگانی را عصب می دهد، همراه با عصب عضله مایل تحتانی طی مسیر کرده و به گانگلیون سیلاری می رسد و در تطابق حائز اهمیت است.

عروق عضلات خارج چشمی

مهمترین شریان های تغذیه کننده این عضلات شاخه های عضلانی خارجی و داخلی شریان افتالمیک می باشند. انتهای این شریان های عضلانی پس از مشروب کردن عضله، تبدیل به شریان های سیلاری می شوند که خونرسانی سگمان قدامی را بر عهده دارند، آسیب این شریان ها حین جراحی های استرابیسم ممکن است باعث ایسکمی سگمان قدامی شود.

جدول ۱-۱۷: عملکرد عضلات خارج چشمی

عضله	عملکرد اولیه	عملکرد ثانویه	عملکرد ثالثیه
راست داخلی (Medial Rectus)	Adduction		
راست خارجی (Lateral Rectus)	Abduction		
راست فوقانی (Superior Rectus)	Elevation	Adduction	Intortion
راست تحتانی (Inferior Rectus)	Depression	Adduction	Extortion
مایل فوقانی (Superior oblique)	Intortion	Depression	Abduction
مایل تحتانی (Inferior oblique)	Extortion	Elevation	Abduction

اشفایی با اصطلاحات در استرایسیسم

۱- محور بینایی (Visual Axis)

محور بینایی خطی فرضی است که شیء مورد نظر را در فضا به فووه متصل می‌کند. در افراد طبیعی محور بینایی دو چشم روی شیء مورد نظر همدیگر را قطع می‌کنند و تمرکز دو چشمی (Binocular Fixation) وجود دارد، در غیر این صورت فقط یکی از چشم‌ها روی شیء مورد نظر ثابت می‌شود.

۲- استرایسیسم (لوجی)

استرایسیسم به هر گونه انحراف از همراستایی دو چشم گفته می‌شود. در این حالت تصویر چشم فیکس کننده روی فووه‌آ و تصویر چشم منحرف خارج از فووه‌آ می‌افتد.

۳- هتروتروپیا (Heterotropia = Tropia)

اصطلاح کلی که شامل کلیه انحرافات آشکار چشم (استرایسیسم آشکار) است (شکل ۲-۱۷) که عبارتند از:

Esotropia: به معنی انحراف آشکار چشم به سمت داخل است. (چشم‌های متقاطع = Crossed Eyes)
Exotropia: انحراف آشکار چشم به سمت خارج (Wall - Eyes)

Hypertropia: انحراف آشکار چشم به سمت بالا.

Hypotropia: انحراف آشکار چشم به سمت پایین.

Incyclotropia: گردش ساعت ۱۲ لیمبوس حول محور قدامی - خلفی به سمت داخل (بینی).

Excyclotropia: گردش ساعت ۱۲ لیمبوس حول محور قدامی - خلفی به سمت خارج (گیجگاه).

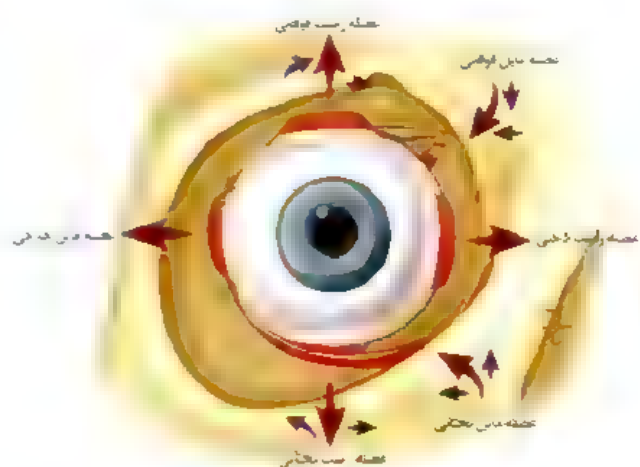
۴- هتروفوریا (Heterophoria = Phoria)

اصطلاح کلی که شامل همه انواع انحرافات نهفته چشم که در حالت دو چشمی وجود ندارند و با شکستن فیوژن توسط بستن یکی از چشم‌ها آشکار می‌شوند. این انحرافات عبارتند از:

Esophoria: گردش چشم به سمت داخل بعد از پوشاندن آن که با برطرف کردن پوشش و برقراری مجدد فیوژن، چشم از داخل به سمت خط وسط حرکت می‌کند.

Exophoria: گردش چشم به سمت خارج بعد از پوشاندن آن که با برطرف کردن پوشش و برقراری مجدد فیوژن، چشم از خارج به سمت خط وسط حرکت می‌کند.

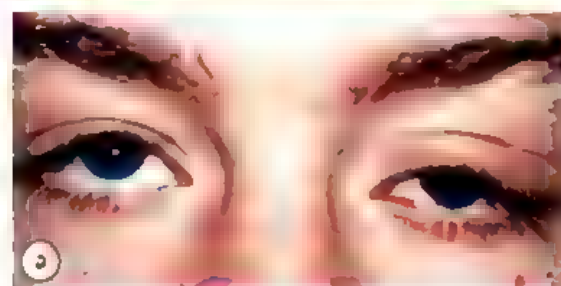
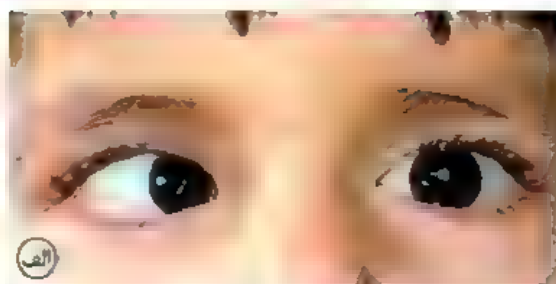
Hyperphoria: گردش چشم به سمت بالا بعد از



شکل ۱-۱۷: حرکات Duction چشمی در چشم راست



استرایسم



شکل ۲-۱۷: انواع مختلف انحراف‌های آشکار چشم (تروپیا). الف) Esotropia چشم راست، ب) Exotropia چشم راست، ج) Hypertropia چشم چپ و د) Hypotropia چشم چپ

۸- Noncomitant یا Incomitant Deviation

به انحرافی گفته می‌شود که زاویه انحراف در جهت‌های مختلف نگاه یا هم یکسان نبوده و در جهت نگاه که مربوط به عضله گرفتار است بیشتر باشد. به عنوان مثال در فلج عضله رکتوس خارجی چشم چپ، حداکثر انحراف در نگاه به سمت چپ دیده می‌شود. این نوع انحراف در موارد فلجی یا تحدیدی (مثلاً در افتالموپاتی تیرویدی) دیده می‌شود.

۹- Ductions

حرکات یک چشم بدون در نظر گرفتن وضعیت چشم دیگر (شکل ۱-۱۷) که شامل:

Adduction: حرکت به سمت داخل و نزدیک شدن آن به محور بدن.

Abduction: حرکت به سمت خارج و دور شدن آن از محور بدن.

Supraduction: حرکت به سمت بالا

Infraduction: حرکت به سمت پایین.

Intorsion = Incycloduction: چرخش یک چشم حول محور بینایی به سمت داخل.

Extorsion: چرخش یک چشم حول محور بینایی به سمت خارج.

عملکرد طبیعی عضلات در منتهی‌الیه نگاه منجر به محو

پوشاندن آن که با برطرف کردن پوشش و برقراری مجدد فیوژن، چشم از بالا به سمت مرکز حرکت می‌کند. **Hypophoria**: گردش چشم به سمت پایین بعد از پوشاندن آن که با برطرف کردن پوشش و برقراری مجدد فیوژن، چشم از پایین به سمت مرکز حرکت می‌کند.

نکته

درجه کمی از Phoria در هر فرد طبیعی است. هنگامی که Phoria اصلاً وجود نداشته باشد، چشم Orthophoria نامیده می‌شود که حالت ایده‌آل است، ولی در بالغین به ندرت دیده می‌شود.

۵- انحراف اولیه (Primary Deviation)

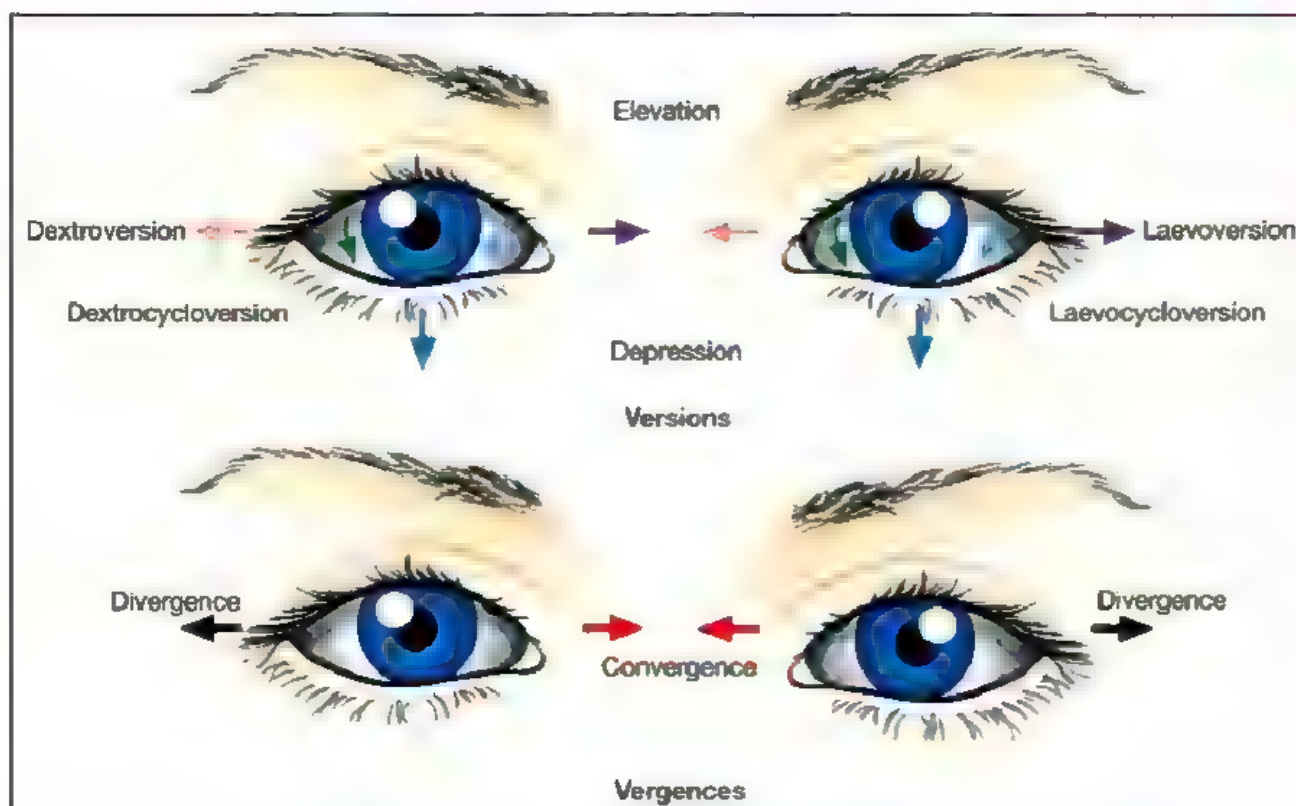
به انحراف چشم معیوب در هنگامی که چشم سالم عمل Fixation را انجام می‌دهد گفته می‌شود.

۶- انحراف ثانویه (Secondary Deviation)

به انحراف چشم سالم هنگامی که چشم معیوب عمل Fixation را انجام دهد اطلاق می‌شود که در انحرافات فلجی مقدار انحراف ثانویه از انحراف اولیه بیشتر است.

۷- Concomitant یا Comitant Deviation

به انحرافی گفته می‌شود که زاویه انحراف در جهت‌های مختلف نگاه یکسان و با هم مساوی باشد.



شکل ۲-۱۷: حرکات version و vergence چشم‌ها

Incyclovergence: چرخش ساعت ۱۲ هر دو چشم به داخل.

Excyclovergence: چرخش ساعت ۱۲ هر دو چشم به خارج.

۱۲- Fusion

ادراک یک تصویر در مغز از دو تصویر تشکیل شده از چشم‌ها را Fusion گویند که دو جنبه دارد:

Motor Fusion: تنظیماتی که مغز در عضلات خارج چشمی ایجاد می‌کند تا تصاویرهای یک شی در نقاط متناظر هر دو شبکه تشکیل گردد.

Sensory Fusion: یک فرآیند حسی است که در آن تفاوت‌های تصاویر تشکیل شده از یک شی توسط مغز جبران می‌شود.

۱۳- Stereopsis (دید سه بعدی)

در صورتی که تفاوت تصاویر دو چشم بیش از حدی باشد که فیوژن برقرار شود ولی کمتر از حدی باشد که منجر به دوبینی گردد Stereopsis ایجاد می‌گردد که باعث درک عمق می‌شود.

شدن حدود ۳/۱ قرنیه زیر ضمايم اطراف چشم می‌شود. محو شدن کمتر قرنیه نشانه کم کاری و محو شدن بیشتر قرنیه نشانه پرکاری عضله مربوطه می‌باشد.

۱۰- Versions

حرکت دو چشم در یک جهت (شکل ۲-۱۷) که شامل:

Dextroversion: حرکت هر دو چشم به سمت راست.

Levoversion: حرکت هر دو چشم به سمت چپ.

Supraversion: حرکت هر دو چشم به سمت بالا.

Infraversion: حرکت هر دو چشم به سمت پایین.

۱۱- Vergences

حرکات چشم‌ها در خلاف جهت هم (شکل ۲-۱۷) که شامل:

Convergence: حرکت مخالف دو چشم در جهت نزدیک شدن به هم.

Divergence: حرکت مخالف دو چشم در جهت دور شدن از هم.

Negative Vertical Vergence: حرکت چشم راست به پایین و چشم چپ به بالا.



استرایسیسم

استرایسیسم بدون آگاهی از وضعیت انکساری دو چشم غیر ممکن می باشد. برای ایجاد فلج تطابق به طور معمول در کودکان زیر ۲ سال و در موارد هتروتریپی و چشم های با پیگمانتاسیون شدید از آنروپین استفاده می شود. در کودکان بزرگتر می توان از قطره هایی که اثر سیکلپلژیک آن ها کوتاه تر است مثل سیکلپنتولات و یا تروپیکامید استفاده کرد.

۳- مشاهده بیمار (Inspection)

بررسی بیمار از نظر این که استرایسیسم آشکار یا مخفی یا متناوب دارد، بسیار مهم است. استرایسیسم ممکن است متناوب بوده یعنی در هر دو چشم انحراف به تناوب دیده شود یا این که منحصرأ در یک چشم به صورت دائمی باشد که در این حالت خطر تنبلی چشم کودک وجود خواهد داشت. ولی در حالت متناوب، چون هر دو چشم به تناوب فیکس می کنند خطر تنبلی چشم وجود ندارد.

ممکن است بیمار همراه با استرایسیسم، پتوز داشته و سر و گردن خود را کج نگه دارد. همچنین ممکن است حرکات لرزشی به صورت نیستاکموس مشاهده گردد که حاکی از کاهش بینایی است.

نکته

چین های پلکی ممکن است چشمگیر بوده و قسمتی از طرف نازال اسکلا را پوشانده و منظره استرایسیسم کاذب داخلی (Pseudoesotropia) ایجاد نماید. چین های اپی کانتال برجسته معمولاً تا ۴-۵ سالگی از بین می روند.

روش های اندازه گیری انحراف چشم

۱- اندازه گیری انحراف به روش های Cover

در چشم های با دید نسبتاً خوب و بدون محدودیت حرکتی روش ارجح می باشند چون نوع و مقدار انحراف را به خوبی نشان می دهند.

الف- Cover Test: آزمایش پوشاندن یک چشم (Cover Test) برای تشخیص انحراف آشکار چشم مقابل می باشد (شکل ۵-۱۷). در این روش معاینه کننده یک چشم بیمار را با Occluder پوشانده و چشم دیگر را که باز است نگاه می کند. حال چنانچه انحراف آشکاری در این چشم وجود داشته باشد، چشم حرکت خواهد کرد که به آن هتروتریپیا Heterotropia یا استرایسیسم آشکار می گویند. به عبارت دیگر این حالت نشانگر این است

۱۴- دیوپتر (Diopter)

واحد اندازه گیری قدرت انکسار عدسی که معادل عکس فاصله کانونی آن می باشد.

۱۵- پریسم دیوپتر (Prism Diopter)

واحد اندازه گیری قدرت منشور در منحرف کردن نور که معادل میزان منحرف کردن نور در فاصله یک متری می باشد.

۱۶- دوبینی (Diplopia)

مشاهده هم زمان یک شیء در دو موقعیت متفاوت از فضا را دوبینی می گویند که به دلیل انحراف محورهای بینایی و تحریک هم زمان قووه ای چشم صاف و قسمت محیطی شبکیه چشم منحرف روی می دهد.

۱۷- سرکوب شدن (Suppression)

عبارت است از حذف یکی از دو تصویر ارسالی به مغز جهت جلوگیری از دوبینی. در این حالت تصویر شکل گرفته در شبکیه یک چشم، وارد حس آگاهی نمی شود. پدیده سرکوب در دهه اول زندگی مانع دوبینی شده و این امر منجر به تنبلی چشم منحرف می گردد.

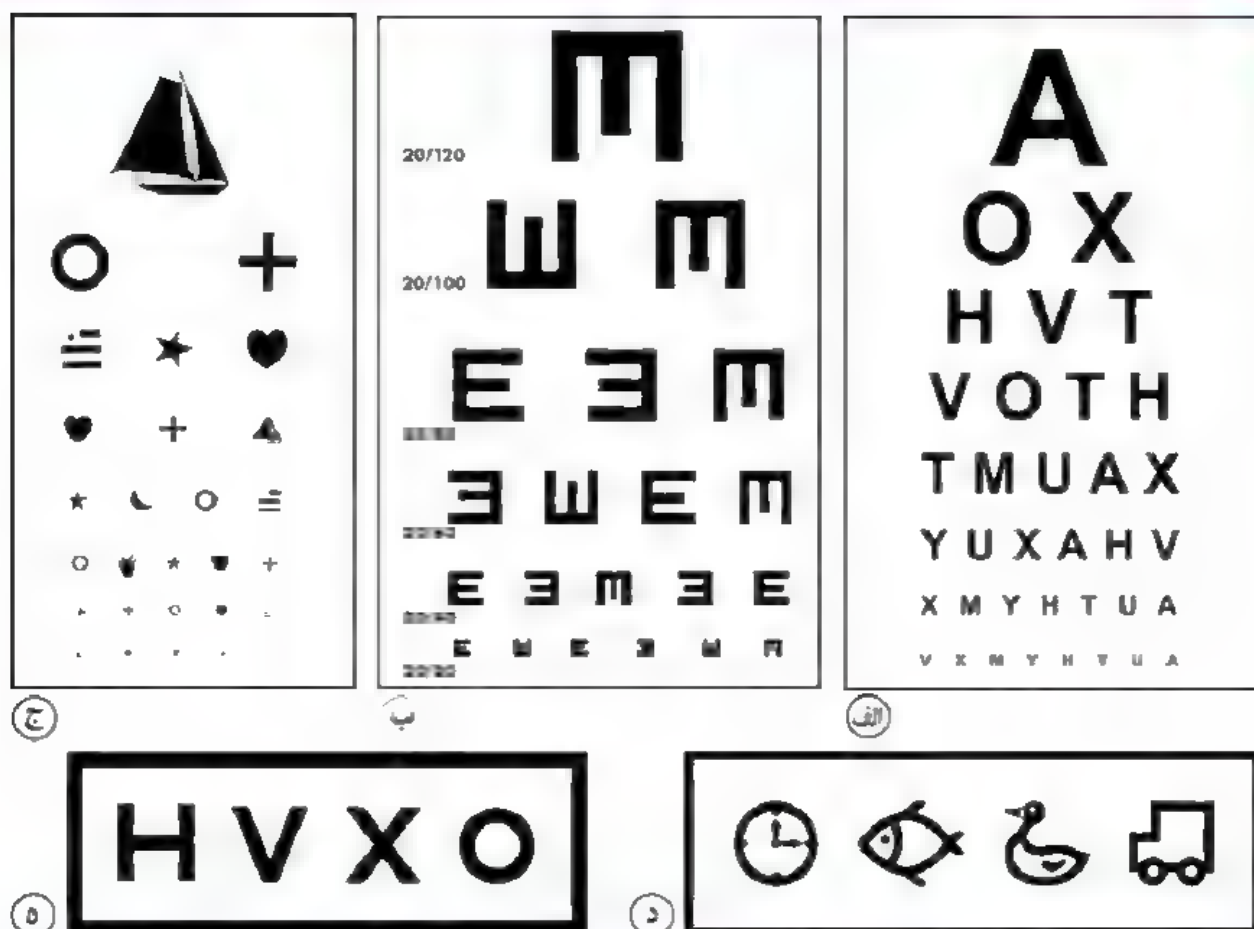
معاینات چشمی در استرایسیسم

۱- اندازه گیری حدت بینایی (Visual Acuity)

حدت بینایی هر چشم باید به طور جداگانه ارزیابی شود، زیرا امتحان دو چشمی، کاهش بینایی را در یک چشم آشکار نخواهد کرد. در بچه های خردسال برای اندازه گیری حدت بینایی می توان از اشیاء کوچک که مورد علاقه کودک می باشد استفاده نمود و چگونگی نگاه کردن کودک را در حالت تک چشمی و دو چشمی مورد بررسی قرار داد. در این حالت دید (فیکساسیون) زمانی طبیعی خواهد بود که مرکزی بوده و کودک با قووه ای چشم خود در حالت تک چشمی و دو چشمی نگه داشته و شیء را تعقیب نماید. در کودک بالاتر از ۴ سال می توان با یاد دادن جهت حرف E یا C سنجش بینایی دقیق را انجام داد و در این مواقع از چارت های Snellen و Allen می توان استفاده کرد (شکل ۴-۱۷).

۲- تعیین عیب انکساری

ارزیابی عیوب انکساری بعد از فلج تطابق (Cycloplegia) توسط رتینوسکوپ حایز اهمیت است و درمان اغلب موارد



شکل ۴-۱۷: برخی از نمودارهای متداول برای اندازه گیری حدت دید: الف) چارت Snellen، ب) چارت E، ج) چارت آلن، د) تصاویر Kay و ه) تست Keeler logMAR crowded

مستقیم قرار می گیرد. این حالت نشانگر انحراف مخفی یا هتروپوریا (Heterophoria) می باشد که برحسب این که حرکت به کدام جهت باشد به اسامی ایزوفوریا، اگزوفوریا یا هیپرفوریا یا هیپوفوریا نامیده می شود.

استرایسیسم

استرایسیسم به هرگونه اختلال در همراستایی دو چشم گفته می شود، لذا هر دو چشم نمی توانند همزمان به سمت جسم مورد تماشا قرار گیرند (جدول ۲-۱۷). استرایسیسم می تواند علت و یا معلول فقدان دید دو چشمی باشد، از نظر بالینی لازم است که بتوانیم بین انحرافات متقارن یا Concomitant (غیرفلجی) و انحرافات غیرمتقارن یا Incomitant (فلجی یا محدود شونده) افتراق دهیم.

که قبلاً چشم در حالت انحراف بوده و چون چشم سالم پوشانده می شود چشم منحرف مجبور است با فووه آ که حداکثر حدت بینایی را دارد فیکس نماید؛ لذا حرکت نموده و در خط مستقیم قرار می گیرد. حال، جهت حرکت این چشم مهم است که ممکن است از داخل به خارج، (Esotropia)، از خارج به داخل، (Exotropia)، از بالا به پایین (Hypertropia) یا از پایین به بالا (Hypotropia) باشد.

ب- Cover - Uncover Test: این آزمون یک چشم را پوشانده و به محض فیکس کردن بیمار با چشم باز Occluder را از روی چشم برداشته و حرکت چشم مذکور را بررسی می کنیم. در این حالت چون دید دو چشمی بهم خورده و به اصطلاح فیوژن شکسته می شود، چنانچه انحراف مخفی وجود داشته باشد، چشم به محض برداشتن Occluder از روی آن حرکت کرده و در خط



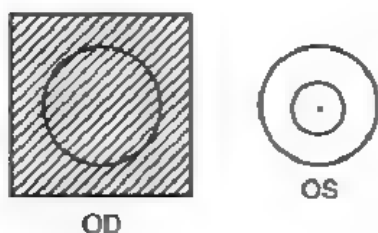
استرایسیم

نور رفلکسهای بوری قریه را معاینه کند.

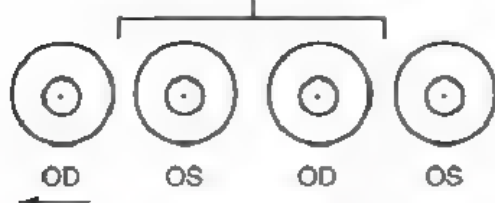
اگر رفلکسهای بوری یکسان و متساوی بودند یعنی استرایسیم نیست ولی ممکن است هتروفوریا باشد



برای معاینه هتروفوریا چشم راست مریض را پوشانید که در این صورت چشم چپ حرکت نخواهد کرد.



وقتی پوشش از روی چشم راست برداشته شود.



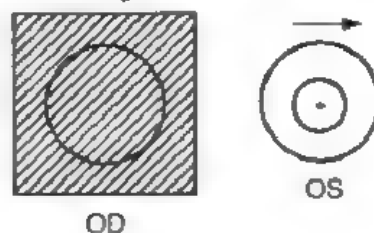
اگر چشم راست حرکت نکند در نتیجه هتروفوریا وجود ندارد. حرکت چشم راست برای فیکس کردن شخص هتروفوریا را تأیید می کند.

معاینه را با پوشاندن و برداشتن پوشش بر روی چشم چپ تکرار کنید. وقتی که پوشش را از روی چشم چپ برداشته به چشم چپ برای وجود یا عدم وجود حرکت نگاه کنید.

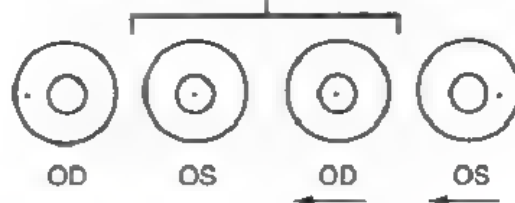
اگر رفلکسهای بوری نامساوی باشد، به معنای هتروپروپا است.



برای تأیید وجود هتروپروپا چشمی را که فیکس می کند پوشانید (در اینجا چشم راست) که در این صورت چشم هتروپروپا (در این اینجا چشم چپ) حرکت خواهد شد تا فیکس شود که وجود هتروپروپا را تأیید می کند.



وقتی پوشش از روی چشم راست (چشم نرمال) برداشته شود.



در صورتی که هر دو چشم جابه جا شوند و رفلکسهای بوری مثل زمان شروع معاینه بود نتیجه میگیریم که چشم چپ آمبلیوپ می باشد. اگر هیچ کدام از چشم ها حرکت نکرد ولی این بار به جای چشم راست بصری چشم چپ وجود فیکس کرد نشانه عدم وجود آمبلیوپا است.

شکل ۵-۱۷: تست پوشش و برداشتن پوشش برای تشخیص انحراف آشکار و نهفته

عضلات خارج چشمی به صورت تک تک عملکرد طبیعی دارند ولی دو چشم به صورت متقارن به سمت یک هدف متمایل نمی شوند. اغلب انحرافات متقارن شروع در کودکی دارند. در اطفال این حالت اغلب موجب ایجاد سرکوب (Suppression) جهت غلبه بر دویینی می شود و لذا در

انحرافات Concomitant

وقتی که زاویه (یا درجه) انحراف در تمامی جهت های مختلف نگاه تقریباً برابر باشد، به آن متقارن (Concomitant) یا غیرفلجی (Nonparalytic) اطلاق می شود (شکل ۶-۱۷).

جدول ۷-۱۷ نامگذاری انحرافات چشمی

پیشوند	نام اختلال	توصیف
	هئوریا (انحراف مخفی)	تروپ (انحراف آشکار)
ازو (eso)	ازوهوریا	ازوتروپیا
اگرو (exo)	اگروهوریا	اگروتروپیا
هایپر (hyper)	هایپرهوریا	هایپرتروپیا
هایپو (hypo)	هایپوهوریا	هایپوتروپیا

انحرافات Incomitant

وقتی درجه انحراف در جهت های مختلف نگاه متفاوت باشد به آن انحراف غیرمقارن (Incomitant) یا فلجی (Paralytic) یا محدود شونده (Restrictive) می گویند (شکل ۷-۱۷).

یک یا بیشتر از یکی از عضلات خارج چشمی و یا اعصاب آنها ممکن است عملکرد صحیحی نداشته باشند و یا این که حرکت طبیعی آن عضلات به صورت مکانیکی محدود شده باشد. این نوع انحرافات اغلب نشان دهنده یک بیماری



شکل ۷-۱۷: انحراف غیرمقارن. چشم ها در نگاه به سمت راست (تصویر بالا) و در نگاه مستقیم (تصویر وسط) طبیعی هستند ولی در نگاه به سمت چپ (تصویر پایین) عدم تقارن مشاهده می شود که نشان دهنده فلج عضله رکتوس خارجی چشم چپ و یا محدود شدن عضله رکتوس داخلی چشم چپ است. این حالت در فلج عصب زوج ۶ مغزی سمت چپ مشاهده می شود.

نهایت منجر به قنبلی ناشی از انحراف (Strabismic amablyopia) می شود. انحرافات مقارن در بیماران زیر ۶ سال به ندرت ناشی از بیماری نورولوژیک جدی هستند. ولی استراییسم هایی که در سنین بالاتر ایجاد می شوند، ممکن است یک منشاء نورولوژیک ویژه و جدی داشته باشند. انحرافات مقارن ممکن است در یک فرد بالغ که قسمت اعظم و یا تمام دید یک چشم را در اثر بیماری های داخل چشمی و یا بیماری های عصب بینایی از دست داده، ایجاد شوند. یک چشم نابینا در یک فرد بزرگسال اغلب به سمت خارج متمایل می شود، در حالی که در یک کودک، چشم معمولاً به سمت داخل انحراف پیدا می کند.



شکل ۷-۱۶: انحراف مقارن. در این شکل ها، چشم منحرف در هر کدام از جهت های نگاه، میزان ثابتی از انحراف به سمت داخل (ازوتروپی) را نشان می دهد.



perforation during strabismus surgery in an animal model Treatment versus observation. J AAPOS. 2011 Apr;15(2):144-7

- 3 Gharabaghi D, Zanjani LK. Comparison of results of medial rectus muscle recession using augmentation, Faden procedure, and slanted recession in the treatment of high accommodative convergence/accommodation ratio esotropia. J PediatrOphthalmol Strabismus. 2006 Mar-Apr;43(2):91-4.
4. Faghihi M, Ostadimoghaddam H, Yekta AA. Amblyopia and strabismus in Iranian schoolchildren, Mashhad. Strabismus. 2011 Dec;19(4):147-52

نورولوژیک جدی مثل فلج عصب زوج ۳ مغزی و یا تروما یا بیماری‌های اربیت مثل افتالموپاتی محدود کننده ناشی از بیماری تیروئید و یا شکستگی‌های حفره اربیت (Blowout Fracture) هستند.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 6: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012
- 2 Bagheri A, Erfanian-Salim R, Ahmadi H. Nourinia R. Safarian O. Yazdani S. Globe





آمبلیوپی

* دکتر مجید فروردین
* دکتر داوود قره باغی

علائم و نشانه‌های آمبلیوپی

۱- دید

در این حالت مهمترین تظاهر بالینی کاهش حدت بینایی مرکزی می‌باشد. در آمبلیوپی حساسیت دید کمتر است کاهش یافته است، ولی از لحاظ دید رنگی بیماران آمبلیوپ مشکل خاصی ندارند.

۲- واکنش مردمک به نور

در اکثر موارد آمبلیوپی اشکالی در واکنش مردمک به نور ایجاد نمی‌کند و در واقع یکی از راه‌های تشخیص آمبلیوپی از اختلالات شبکیه و عصب بینایی ارزیابی همین واکنش است، ولی در ۱۰ درصد موارد آمبلیوپی، کاهش در واکنش مردمک به نور گزارش شده است که احتمال وجود ضایعات شبکیه و یا مسیر اعصاب آوران به همراه آمبلیوپی را تأیید می‌کند.

۳- تطابق (Accommodation)

چشم‌های آمبلیوپ فاقد توانایی چشم‌های سالم جهت کنترل مکانیسم تطابق هستند. در حالت عادی مکانیسم تطابق تصاویر واضحی در شبکیه را ایجاد می‌کند. در صورتی که چشم‌های آمبلیوپ چنین توانایی‌هایی را ندارند. این حالت با درمان آمبلیوپی بهبود می‌یابد.

آمبلیوپی حالتی است که در آن حدت بینایی (Visual Acuity) یک یا هر دو چشم بدون وجود ناهنجاری‌های ارگانیکی و ساختمانی چشم کاهش می‌یابد و یا میزان کاهش دید متناسب با ضایعات ارگانیکی نمی‌باشد. آمبلیوپی اغلب یک طرفه می‌باشد ولی می‌تواند هر دو چشم را نیز گرفتار کند. اپیدمیولوژی: شیوع آمبلیوپی در اغلب جوامع ۲-۴ درصد است.

طبیعت بیماری: مسیر بینایی در مغز از تولد تا ۹ سالگی تکامل می‌یابد که در دوران شیرخوارگی سرعت این تکامل افزایش می‌یابد. مهمترین عامل محرک برای تکامل این مسیر، تشکیل یک تصویر شفاف از اجسام محیط بر روی شبکیه است و هر عاملی که مانع از ایجاد این تصویر شفاف شود مانند انحراف، عیب انکساری و وجود مانعی بر سر راه رسیدن نور به شبکیه منجر به عدم تکامل الیاف بینایی در مغز یا همان آمبلیوپی می‌شود. سرعتی که آمبلیوپی پیشرفت می‌کند به سن بچه بستگی دارد. کودکان کم سن سریعتر به سمت کاهش بینایی پیش می‌روند. برگشت و بهبودی آمبلیوپی نیز در افراد کم سن سریع‌تر و بهتر می‌باشد.

۴- فیکس کردن (Fixation)

بیماران آمبلیوپ در ایجاد فیکساسیون مشکل دارند. به عنوان مثال ممکن است فیکساسیون به صورت محیطی (Eccentric Fixation) باشد. یعنی کودک به جای فووه از نقطه دیگری در شبکیه برای فیکساسیون استفاده می کند. این نوع آمبلیوپ که با افت شدید حدت بینایی همراه است، در کودکانی که علت بیماری آن ها استرابیسم است بیشتر دیده می شود.

تقسیم بندی آمبلیوپ

تقسیم بندی آمبلیوپ بر اساس علت آن می باشد که به شرح زیر است:

۱- آمبلیوپ ناشی از انحراف چشم

(Strabismic Amblyopia)

اگر کودکی دچار انحراف چشم باشد و فیکساسیون متناوب انجام ندهد، (یعنی همواره یکی از چشم ها انحراف داشته و با چشم دیگر فیکس کند) ممکن است آمبلیوپ ایجاد شود. مکانیسم آن چنین است که تصویرهای دوگانه ایجاد شده به وسیله انحراف چشم منجر به رقابت دو چشمی و مهار (Suppression) داده های چشم منحرف و عدم تکامل الیاف بینایی مربوط به آن در سطح کورتکس بینایی می شود. مشاهدات کلینیکی در بیمارانی که انحراف دارند، این نظریه را مطرح می کند که آمبلیوپ در ۴۰ درصد افرادی که استرابیسم دارند، دیده می شود. (شایع ترین علت آمبلیوپ در جوامع پیشرفته، استرابیسم خصوصاً نوع ازوتروپی می باشد) اغلب بیمارانی که آمبلیوپ ثانویه به انحراف چشم دارند، به درجاتی از آنیزومتروپی نیز دچار می باشند.

۲- آمبلیوپ ناشی از آنیزومتروپی (آمبلیوپ انکساری)

(Anisometropic Amblyopia)

آمبلیوپ می تواند ناشی از اختلاف در عیب انکساری بین دو چشم باشد. چشم دارای عیب انکساری کمتر تصویر واضحتری ایجاد می کند و معمولاً بر چشم دیگر ترجیح داده می شود لذا منجر به تنبلی چشم ضعیف تر می شود. کودکان دارای دوربینی (هایپروپی) نامتقارن بین دو چشم در معرض خطر هستند چون میزان متفاوت تطابق بین دو چشم ممکن نیست و کودک تنها یک چشم را می تواند فوکوس کند. بعضی

از بیمارانی که دچار آمبلیوپ ناشی از آنیزومتروپی هستند ممکن است دچار استرابیسم هم بشوند. این نوع آمبلیوپ در جوامع در حال توسعه که روش های غربالگری کودکان صحیح اجرا نمی شود شایع ترین علت آمبلیوپ است.

۳- آمتروپیک آمبلیوپ (Ametropic Amblyopia)

بیمارانی که عیب انکساری دو طرفه بالا و برابر دارند که قبلاً با عینک های مناسب اصلاح نشده اند ممکن است به سمت آمبلیوپ پیشرفت نمایند.

۴- آمبلیوپ ناشی از محرومیت های بینایی

(Deprivation Amblyopia)

هر عاملی که باعث اختلال در وضوح تصویر ایجاد شده در شبکیه در کودکان شیرخوار شود، می تواند منجر به این حالت شود (مثل آب مروارید مادرزادی، بلفاروپتوز، کدورت قرنیه، خونریزی ویتزه). در مواردی که مشکلات فوق که به صورت یکطرفه باشد با توجه به مکانیسم رقابت و مهار که در بالا ذکر شد تنبلی حاصله شدیدتر از موارد درگیری دوطرفه خواهد بود.

۵- آمبلیوپ ناشی از بستن چشم

(Occlusional Amblyopia)

بستن طولانی مدت چشم سالم در درمان آمبلیوپ می تواند گاهی منجر به آمبلیوپ در چشم سالم شود. این حالت تقریباً همیشه قابل برگشت است.

۶- علل دیگر

عوامل ژنتیکی نیز به عنوان عامل خطر آمبلیوپ می باشند و شیوع آمبلیوپ در کودکانی که والدین آن ها آمبلیوپ هستند ۶-۴ برابر است.

بررسی و معاینه کودک مبتلا به انحراف چشم

اولین نکته در معاینه کودک مبتلا به انحراف چشم، ایجاد رابطه صحیح و دوستانه با کودک است. چون این معاینه باید در حال بیداری و هوشیاری کامل کودک انجام گیرد. میزان حدت بینایی اندازه گیری شده با انگیزه، توجه، هوش و وضع فیزیکی کودک تغییر می کند. آرامش کودک و شخص معاینه کننده نیز در این اندازه گیری دخالت دارد. زمان مناسب برای اندازه گیری حدت بینایی اطفال سه سالگی است. معمولاً در این سن کودک همکاری کافی برای



می‌کند.

طبیعی بودن رفلکس مستقیم و مردمک‌ها به نور در دو چشم، نشان دهنده سالم بودن شبکیه، عصب بینایی و Optic Tract دوطرف است. مرحله بعدی گذاشتن Cover در جلوی چشم کودک است. اگر کاور را در جلوی چشم آمبلیوپ قرار دهیم، واکنشی نشان نمی‌دهد. در حالی که اگر کاور را جلوی چشم سالم بگذاریم واکنش نشان داده، کاور را کنار می‌زنند.

افتالموسکوپي

افتالموسکوپي مستقیم و غیر مستقیم برای بررسی شفاف بودن مدیا و دیدن تغییرات رتین و عصب بینایی بسیار مفید است. در حالتی که افتالموسکوپي، مدیای شفاف، رتین طبیعی و اعصاب بینایی طبیعی را نشان دهد، نتیجه‌گیری خواهد شد که این چشم پتانسیل دید خوب را دارد. مگر آن که توسط معاینات دیگری امراض خاصی کشف شود.

رهراکشن

در کودکان دچار آمبلیوپی عیب انکساری، می‌بایستی در حالت فلج کامل تطابق اندازه‌گیری شود که این مهم به کمک قطره سیکلوپیل یا آتروپین حاصل می‌شود. مهمترین عیب انکساری در بیماران مبتلا به تبلی چشم دوربینی است. دوربینی بالا در بعضی از این کودکان منجر به تطابق بیش از حد و در نتیجه تقارب چشم‌ها شده و نهایتاً منجر به ازوتروپی در کودک مخصوصاً بعد از ۱/۵ سالگی می‌شود. این بیماری را ازوتروپی تطابقی می‌نامند و در این حالت باید عیبک مناسب به بیمار داده شود و آمبلیوپی نیز با Patching درمان شود.

درمان آمبلیوپی

درمان آمبلیوپی باید در اسرع وقت شروع شود، هرچه سن شروع درمان پایین تر باشد نتیجه آن بهتر خواهد بود و در صورتی که سن بیمار از ده سالگی فراتر رود عموماً درمان نتیجه چندانی نخواهد داشت. درمان آمبلیوپی شامل مراحل زیر است:

۱- برطرف کردن عوامل مسدود کننده مسیر بینایی مانند آب مروارید، پتوز

گرفتن دید به روش بزرگسالان را دارد. با آموزش E-Game به اطفال می‌توان دید را اندازه گرفت.

کلاً برای معاینه دقیق کودک مبتلا به انحراف چشم باید حدت بینایی کودک تعیین شود تا وجود و یا عدم وجود آمبلیوپی تشخیص داده شود. برای گرفتن دید کودک که قسمت مهم معاینه چشم کودک است، باید به نکات زیر توجه کرد:

۱- کودک را با اسم کوچک مخاطب قرار دهید.
۲- از اشارات منفی پرهیز کرده و با اشارات مثبت اعتماد کودک را جلب کنید. مثلاً به جای گفتن: «من فقط می‌خواهم تو را معاینه کنم» یا «شما را ناراحت نخواهم کرده»، می‌توان گفت: «من می‌خواهم چیزی به شما نشان دهم» که برای کودک بسیار جذاب است.
۳- سعی کنید کودک را وادار به صحبت کنید، مثلاً از خواهر و برادر و اسم آن‌ها و علایق معمول کودکان با وی صحبت کنید.

۴- تماس فیزیکی با کودک، مثلاً دادن Occluder یا چراغ قوه به او سبب جلب اعتماد بیشتری می‌شود.
۵- هرگز عجله نکنید؛ (عجله باعث کاهش دقت معاینه شما خواهد شد).

۶- در شیرخواران توانایی فیکس کردن به یک نور و توانایی تعقیب نور، در سه ماهگی وجود دارد و در چهار ماهگی کامل می‌شود.

برای اندازه‌گیری حدت بینایی در این سن یک چشم را می‌پوشانیم و ملاحظه می‌کنیم آیا کودک با چشم دیگر به طور دایم و Central نگاه می‌کند یا خیر؟ سپس تارگت را به آهستگی حرکت داده و توجه می‌کنیم آیا چشم مورد معاینه این شیء متحرک را تعقیب می‌کند. در مرحله بعد کاور را از روی چشم برمی‌داریم. در کودک استرایسمیک که چشم کاور شده را ترجیح می‌دهد، فیکساسیون را به این چشم منتقل می‌کند و در غیر این صورت با چشم قبل به نگاه ادامه می‌دهد. همین تست ساده به ما نشان می‌دهد که کدام چشم ضعیف‌تر است و کدام چشم برای آمبلیوپی‌تراپی باید بسته شود.

Cross Fixation به همراه انحراف شدید هر دو چشم، نشانه مساوی بودن دید دو چشم است. در این حالت کودک بدون حرکت دادن و چرخاندن سر و چشم‌ها، اشیا سمت راست را با چشم چپ و اشیا سمت چپ را با چشم راست نگاه

Ophthalmology, 2011-2012

2. Yekta A, Fotouhi A, Hashemi H, Dehghani C, Ostadimoghaddam H, Heravian J, Derakhshan A, Yekta R, Rezvan F, Behnia M, Khabazkhoob M. The prevalence of anisometropia, amblyopia and strabismus in schoolchildren of Shiraz. Iran Strabismus. 2010 Sep;18(3):104-10.
3. Jamali P, Fotouhi A, Hashemi H, Younesian M, Jafari A. Refractive errors and amblyopia in children entering school: Shahrood, Iran. Optom Vis Sci. 2009 Apr;86(4):364-9.

۲- اصلاح کامل عیب انکساری

۳- تحریک چشم تنبل به دیدن که این امر از طریق بستن چشم سالم انجام می شود. در آمبلیوپی خفیف میزان بستن چشم سالم معمولاً بین ۱ تا ۳ ساعت و در موارد شدید بین ۳ تا ۶ ساعت می باشد. در کودکانی که همکاری لازم برای بستن چشم را ندارند، می توان از قطره آتروپین جهت تار کردن چشم سالم استفاده نمود.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 6: Fundamentals and Principles of



۱۹

نور و افتالمولوژی

* دکتر محمد باکروال

* دکتر مصطفی سلطان سجری

دور می‌زنند و به طرف هسته زانویی خارجی (Lateral Geniculate Nucleus) حرکت کرده و در آنجا سیناپس برقرار می‌کند. تمامی الیافی که ایمپالسه‌های حاصل از نیمه راست میدان بینایی را دریافت می‌کنند، راه بینایی طرف چپ را به وجود می‌آورند و به نیمکره چپ مغز می‌روند و به همین ترتیب، نیمه چپ میدان بینایی به نیمکره راست مغز انعکاس می‌یابد. هشتاد درصد مسیر بینایی (Optic Tract) از اکسون‌هایی که در دیدن نقش دارند تشکیل شده است که این اکسون‌ها در هسته زانویی خارجی خاتمه می‌یابند. بیست درصد رشته‌های Optic Tract مربوط به واکنش مردمک به نور هستند و پیش از رسیدن به هسته زانویی خارجی جدا شده، به هسته‌های پره تکتال (Pretectal) واقع در مغز میانی می‌روند (شکل ۱-۱۹).

کورتکس بینایی

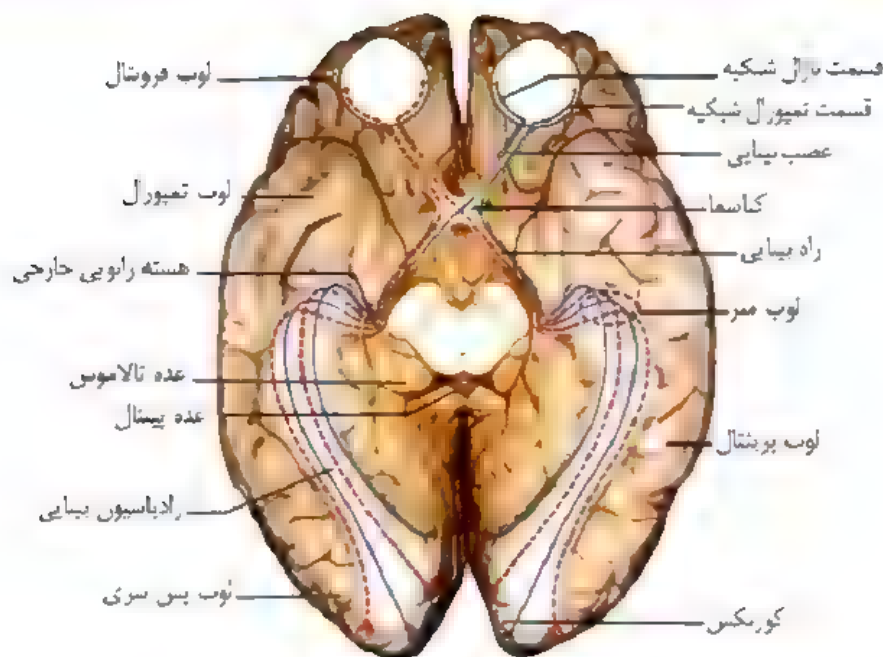
اکسون‌های سلول‌های واقع در هسته زانویی خارجی (Lateral Geniculate Nucleus) از طریق Optic Radiations به کورتکس اولیه بینایی (Primary Visual Cortex) واقع در شیار کالکارین (Calcarine Fissure) و نواحی مجاور آن در سطح داخلی لوب پس سری (ناحیه ۱۷ برومن) می‌روند. ۸۰٪ کورتکس بینایی اطلاعات مربوط به ماکولا

چشم‌ها ارتباط نزدیکی با مغز دارند. عصب بینایی در واقع قسمتی از سیستم اعصاب مرکزی (CNS) است. بسیاری از بیماری‌های داخل جمجمه با اثرات تخریبی یا فشاری بر روی مسیر بینایی (Optic Pathway) می‌توانند موجب اشکالات بینایی شوند. درگیری اعصاب مغزی ۲، ۳، ۴، ۵، ۶ و ۷ نیز منجر به اختلال حرکات و سایر فعالیت‌های چشمی می‌شوند.

عصب بینایی (زوج دوم مغزی)

عصب بینایی، مشتمل بر حدود یک میلیون اکسون اوران است که از سلول‌های گانگلیونی شبکه منشأ می‌گیرند. عصب بینایی از طریق سوراخ خلفی صلبیه از چشم خارج می‌شود. پس از خروج از چشم عصب بینایی دارای سه قسمت است: ۱) داخل اربیت، ۲) داخل کانال اپتیک و ۳) داخل جمجمه.

عصب بینایی هر طرف بعد از پی‌مودن یک مسیر داخل جمجمه‌ای ۱۰ میلی‌متری با عصب بینایی طرف مقابل اتصال می‌یابد و کیاسمای بینایی را تشکیل می‌دهد. در کیاسما بیش از ۵۰٪ الیاف عصبی (الیاف عصبی نیمه نازال شبکه) به سمت مقابل تقاطع پیدا کرده، به الیاف غیر متقاطع نیمه تمپورال سمت مقابل می‌پیوندند و راه بینایی (Optic Tract) را به وجود می‌آورند. راه بینایی از اطراف دیانسفال



شکل ۱-۱۹: شکل شماتیک از مسیر عصب بینایی

چشم شبیه تر (Congruous) باشد ضایعه در قسمت خلفی تر مسیر بینایی می باشد. لذا ضایعاتی که در ناحیه پس سری واقع هستند نقایص مشابهی را در میدان بینایی دو چشم ایجاد می کنند. در حالی که ضایعات جلوتر در مسیر بینایی ایجاد نقایص غیرمشابه (Incongruous) در میدان بینایی می کنند (شکل ۲-۱۹).

بیماری های عصب بینایی

نوریت اپتیک

به التهاب عصب بینایی که در جریان بسیاری از بیماری ها ایجاد می شود، نوریت اپتیک گفته می شود. اگر بخش داخل چشمی عصب درگیر باشد، با تورم و پرخونی سر عصب بینایی (Optic Disc) همراه است و آن را پاپیلیت (Papillitis) گویند. در صورتی که سر عصب بینایی ظاهر طبیعی داشته باشد به آن نوریت رتروبولبر (Retrobulbar Optic Neuritis) گویند. شایع ترین علت نوریت رتروبولبر بیماری اسکروز مولتیپل است و از سایر علل آن می توان به علل عفونی مانند سیفلیس یا بیماری های خود ایمنی مثل لوپوس یا سارکونیدوز و یا واکنش ایمونولوژیک به دنبال

(۳۰ درجه مرکزی) را دریافت می کند. از آن جایی که رأس لوب پس سری که محل دریافت اطلاعات فووه می باشد (Occipital Tip) دارای خون رسانی دوگانه از شریان مغزی خلفی و میانی است در جریان انسداد شریان مغزی خلفی، بینایی ناحیه فووه حفظ می شود. قسمت فوقانی کورتکس بینایی اطلاعات مربوط به نیمه تحتانی میدان بینایی را دریافت می کند.

تعیین محل ضایعه در مسیرهای بینایی

محل ضایعه در مسیرهای بینایی را می توان از طریق بررسی میدان بینایی مرکزی و محیطی به کمک پریمتری (Perimetry) مشخص کرد. ضایعاتی که در جلوی کیاسما (در شبکیه یا عصب بینایی) قرار دارند، موجب نقایص یک طرفه میدان بینایی می گردند. ضایعات کیاسما معمولاً سبب نقایصی در میدان بینایی هر دو طرف (Bitemporal Hemianopia) می شوند. ضایعاتی که در هر نقطه از مسیر بینایی در پشت کیاسما قرار دارند، موجب نقایص هم نام (Homonymous) در سمت مقابل (Contralateral) می شوند. برای مثال ضایعات راه بینایی سمت راست موجب اختلال در نیمه چپ میدان دید هر دو چشم خواهد شد. ذکر این نکته مهم است که هر چه نقص میدان بینایی در دو

می‌شود. ادم پایی غالباً دو طرفه است، در حالی که نوریت اپتیک یک طرفه است. در ادم پایی حاد، حدت بینایی (Visual Acuity)، پاسخ مردمک به نور و دید رنگی معمولاً طبیعی است و در آزمایش میدان بینایی تنها بزرگ شدن نقطه کور مشاهده می‌شود.

سیر و ہمیش آگهی

پیش‌آگهی دید خوب است و در طی چند هفته دید به تدریج بهبود می‌یابد. ۷۰٪ بیماران دید ۲۰/۲۰ به دست می‌آورند ولی در این بیماران نیز اختلالاتی در تشخیص حساسیت کمتر است، دید رنگی و دید سه بعدی ممکن است باقی بماند.

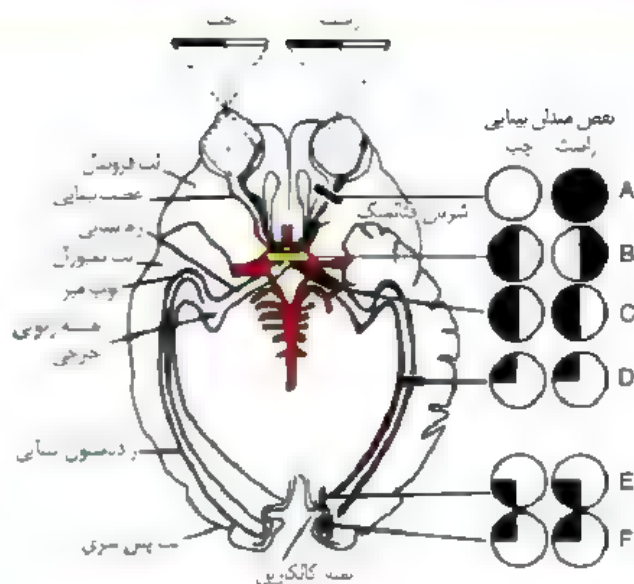
درمان

در نوریت اپتیک یا افت شدید دید یا در صورت وجود پلاک‌های اسکروز مولتیپل در MRI درمان با متیل پردنیزولون وریدی به میزان یک گرم روزانه به مدت ۳ روز و سپس پردنیزولون خوراکی (۱ mg/kg/day) برای یازده روز، بهبود دید را تسریع می‌کند.

استفاده از استروئید وریدی با دوز بالا (متیل پردنیزولون به میزان ۲۵۰ میلی گرم هر ۶ ساعت برای ۱۲ دوز) موجب تسریع در بهبود حدت بینایی می گردد. ولی دید نهایی در پایان یک سال را افزایش نمی دهد. به عبارت دیگر حدت بینایی در پایان یک سال در بیماران درمان شده مشابه بیماران درمان نشده خواهد بود.

در پایان دوره ۳ روزه استروئید ویریدی، استروئید خوراکی (به مقدار ۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) برای ۱۱ روز تجویز می شود. مصرف استروئید ویریدی بروز علائم اسکروز مولتیپل را در بیماران مبتلا به نوریت عصب اپتیک که در MRI مغز آنها پلاک (Plaque) در ماده سفید دیده می شود در طی ۲ سال بعد کاهش می دهد. لازم به ذکر است که بیش از ۵۰٪ موارد نوریت اپتیک که علتی برای آن مشخص نمی شود (Idiopathic) در طول زندگی خود دچار اسکروز مولتیپل خواهند شد و این احتمال در آن دسته از بیماران که در MRI مغز دارای پلاک هستند نسبت به دسته فاقد پلاک بیشتر است.

استفاده تنها از استروئید خوراکی (بدون استروئید وریدی) موجب می‌شود که میزان عود نوریت اپتیک در چشم مبتلا با بروز نوریت اپتیک در چشم مقابل افزایش یابد.



شکل ۲-۱۹: تعیین محل ضایعه در مسیرهای بینایی

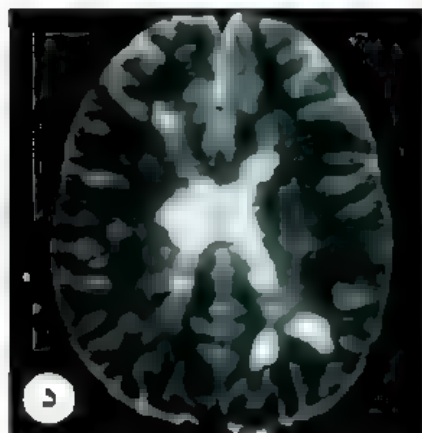
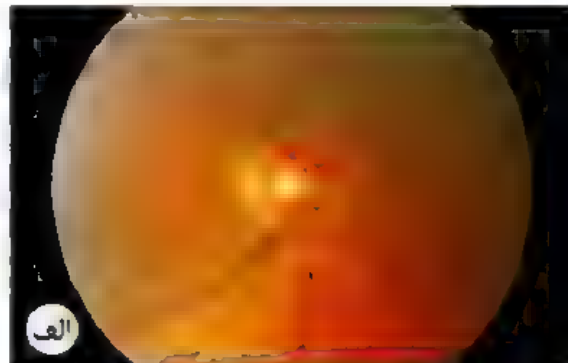
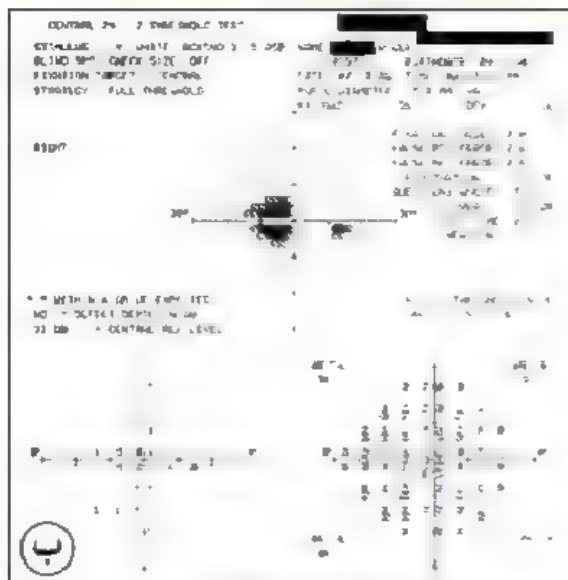
واکسیناسیون اشاره کرد.

علايم باليني نوريت ايتيك

کاهش دید معمولاً یک طرفه در طی چند ساعت تا چند روز به صورت پیشرونده ایجاد می‌شود. اغلب حرکت کره چشم با درد توأم است. حدت بینایی (Visual Acuity) معمولاً در عرض ۲-۱ ماه به صورت قابل توجهی بهبود می‌یابد. در این بیماران کاهش دید با اختلال دید رنگی همراه است و اگر اعصاب بینایی به صورت غیرقرینه درگیر شوند، اختلال آوران مردمک (Afferent Pupillary Defect) وجود خواهد داشت. کاهش حساسیت منتشر در ۳۰ درجه مرکزی میدان بینایی شایع‌ترین نقص میدان بینایی در این بیماران است. در ۱/۳ موارد نوریت اپتیک به صورت پاپیلیت است که در معاینه ته چشم، عصب بینایی پر خون و متورم و اطراف آن محو است. اگرودا در شبکیه اطراف عصب و همچنین خونریزی در سطح عصب و یا نواحی مجاور آن ممکن است مشاهده شود، در سایر موارد نوریت اپتیک به صورت رتروبولبار است که در این صورت نمای سر عصب در معاینه نرمال می‌باشد (شکل ۱۹-۳).

تشخيص افتراقی

در افراد جوان ادم پاپی (Papilledema) مهمترین تشخیص افتراقی نوریت اپتیک می باشد. به تورم سرعصب بینایی در نتیجه افزایش فشار داخل جمجمه ادم پاپی گفته



شکل ۳-۱۹: نوریت اپتیک در بیمار دچار اسکروز متعدد (MS): (الف) نمای طبیعی سر عصب بینایی در نوریت اپتیک رتروبولبار، (ب) اسکوتوم مرکزی در همان بیمار، (ج) در MRI آکزیال اربیت، برجسته شدن قسمت اینترا اربیتال عصب بینایی چشم راست (فلش) به وضوح دیده می‌شود، (د) در MRI آکزیال مغز بیمار پلاک‌های دمیالینه متعدد (فلش) که مشخصه بیماران مبتلا به MS است دیده می‌شود

نکته

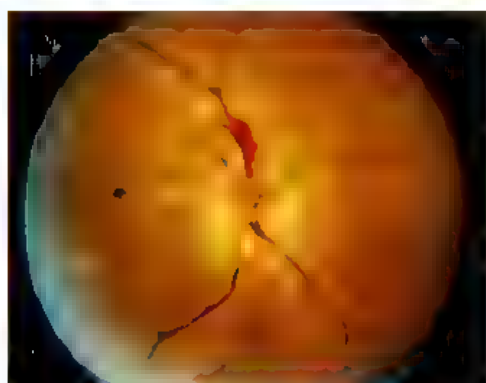
۲- در صورت مشاهده پلاک‌های ماده سفید مغز در MRI، صرف‌نظر از حدت بینایی چشم گرفتار، درمان توام با استروئید وریدی و خوراکی.

۳- چنانچه حدت بینایی چشم گرفتار کمتر از ۱/۱۰ (یک دهم) بوده و در MRI پلاک مشاهده نشود و یا افزایش سریع حدت بینایی مورد نظر است، درمان توام با

استفاده از استروئید خوراکی به تنهایی در درمان نوریت اپتیک به هیچ وجه توصیه نمی‌شود.

با توجه به مطالب ذکر شده قواعد زیر جهت بررسی و درمان بیماران مبتلا به نوریت اپتیک توصیه می‌شوند:

۱- MRI معز برای تمام بیماران مبتلا به نوریت اپتیک.



شکل ۴-۱۹: بیمار مبتلا به کاهش یک طرفه و ناگهانی دید به علت AION غیر آرتریتیک. در فوندوسکپی به تورم و پرخونی عصب بینایی و خونریزی بخش فوقانی که به علت ایسکمی این ناحیه ایجاد شده است دقت کنید

آرتریتیک (Arteritic) و غیر آرتریتیک (Non-Arteritic) تقسیم می‌شود.

الف) نوع غیر آرتریتیک: نوع شایع AION می‌باشد و معمولاً در افراد بالای ۵۰ سال دیده می‌شود (شکل ۴-۱۹). عوامل خطر NAAION تراکم عروق سرعصب بینایی، فشار خون، دیابت، سیگار و هیپرکلسترولمی می‌باشد. عود این بیماری در همان چشم نادر است ولی در ۱۹-۱۲٪ بیماران چشم مقابل در آینده دچار AION خواهد شد. درمان مؤثری برای نوع غیر آرتریتیک AION وجود ندارد.

ب) نوع آرتریتیک (Arteritic): افت دید در این نوع شدیدتر از نوع غیر آرتریتیک است (شکل ۵-۱۹). این نوع AION به علت التهاب گرانولوماتوز و انسداد عروق تغذیه کننده سرعصب بینایی است و در بیماران مبتلا به آرتریت سلول ژانت (آرتریت تمپورال) دیده می‌شود. نوع آرتریتیک AION در افراد بالای ۶۵ سال دیده می‌شود و در زنان شایعتر از مردان است. علائم آرتریت سلول ژانت و پلی میالژیا روماتیکا معمولاً در بیمار وجود دارند. سدیمانتاسیون گلبول‌های قرمز (ESR) در این بیماران معمولاً بالاست. به علت غیر اختصاصی بودن تست ESR، اندازه‌گیری پروتئین C- Reactive (CRP) همراه با ESR باعث افزایش دقت تشخیصی بیماری آرتریت تمپورال می‌شود.

تشخیص سریع نوع آرتریتیک AION در حفظ دید چشم مقابل بسیار مهم است. خطر ابتلای چشم دوم بدون درمان ۹۵٪-۵۴٪ می‌باشد.

استروئید وریدی و خوراکی توصیه می‌شود.

لازم به ذکر است که استفاده از این رژیم درمانی باعث سرعت بخشیدن بهبودی می‌شود و در ضمن طی ۲ سال اول دفعات عود و پیشرفت به سمت MS را کاهش می‌دهد ولی در پیامد نهایی مسیر بیماری (از نظر بینایی و نورولوژی) تأثیری ندارد.

در یک بیمار جوان مبتلا به نوریت اپتیک، اولین اقدام بررسی بیماری‌های دمیلیزان توسط معاینه نورولوژیک و MRI است. در مواردی که سایر علائم چشمی مثل واسکولیت عروق رتین یا یووئیت همراه نوریت اپتیک باشد، سایر بررسی‌ها شامل FTA-ABS و VDRL، بررسی CSF جهت نوروسیفلیس، رادیوگرافی قفسه سینه و تست گالیوم و سطح آنزیم Angiotensin- Converting جهت سارکونیدوز، تست ANA و آنتی بادی ضد DNA برای بررسی لوپوس و سایر واسکولیت‌ها لازم است.

نکته

درمان خوراکی به تنهایی احتمال عود نوریت اپتیک را افزایش می‌دهد.

عواملی که با افزایش احتمال ابتلا به اسکروز مولتیپل همراهند عبارتند از: جنس زن، مشاهده پلاک‌های دمیلیزان در MRI مغزو وجود باند الیگوکلونال در مایع مغزی نخاعی. احتمال ابتلا به اسکروز مولتیپل در طول ۱۰ سال از ۲۲٪ در بیماران که ضایعات MRI ندارند تا ۵۶٪ در بیماران که MRI غیر طبیعی دارند متغیر است و به طور میانگین ۳۸٪ می‌باشد.

نکته

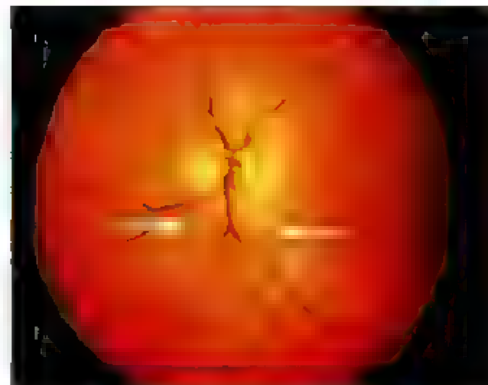
همراهی Papillitis با آگزودای شبکیه و یا خونریزی رتین در ناحیه پری پایپلاری تشخیص MS را غیرمحمتمل می‌سازد. در حمله اول نوریت اپتیک با MRI غیر طبیعی، تجویز اینترفرون (Avonex) یا احتمال پیشرفت MS را کاهش می‌دهد.

نوروپاتی ایسکمیک بخش قدامی عصب بینایی Anterior Ischemic Optic Neuropathy

AION به صورت از دست رفتن ناگهانی دید و بدون درد، همراه با تورم سرعصب بینایی تظاهر می‌کند و ناشی از انفارکتوس سرعصب بینایی می‌باشد. این بیماری به دو نوع

Diabetic Papillopathy

تورم خفیف مزمن و معمولاً دوطرفه دیسک بدون تغییر در دید در افراد مبتلا به دیابت بوجود می‌آید که نشان‌دهنده ایسکمی برگشت‌پذیر و خفیف است. در موارد دوطرفه تصویربرداری مغزی و LP برای بررسی ضایعات تومورال یا افزایش فشار CSF لازم است. بدون درمان، تورم عصب در عرض ۱۰-۲ ماه بهبود می‌یابد.



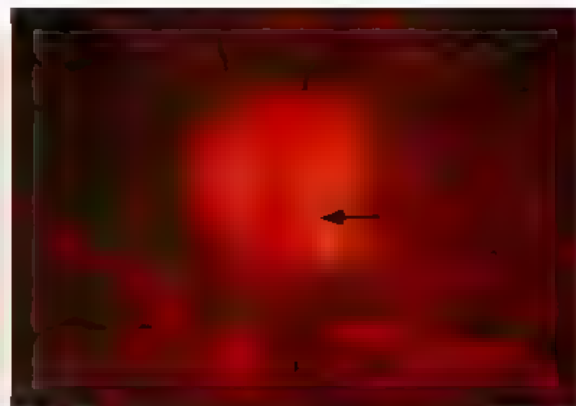
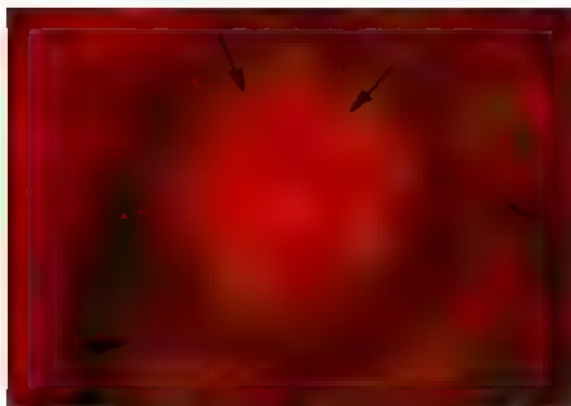
ادم پایی (Papilledema)

ادم پایی تورم غیرالتهابی سرعصب بینایی است که به علت افزایش فشار داخل جمجمه ایجاد می‌شود و معمولاً دوطرفه است. ادم پایی در هر حالتی که موجب افزایش پایدار فشار داخل جمجمه شود، روی می‌دهد. از شایع‌ترین علل آن می‌توان به افزایش فشار مایع مغزی با علت نامشخص، تومورهای مغزی (شکل ۶-۱۹)، آبسه، همتوم ساب دورال، هیدروسفالی اکنسابی، مصرف بیش از حد ویتامین A (بیشتر از صد هزار واحد در روز)، تتراسیکلین و قرص‌های ضد بارداری و نیز استفاده از استروئید و یا قطع آن اشاره کرد. تورم دیسک بینایی از مشخصات فشار خون بدخیم (Malignant Hypertension) می‌باشد (شکل ۷-۱۹).

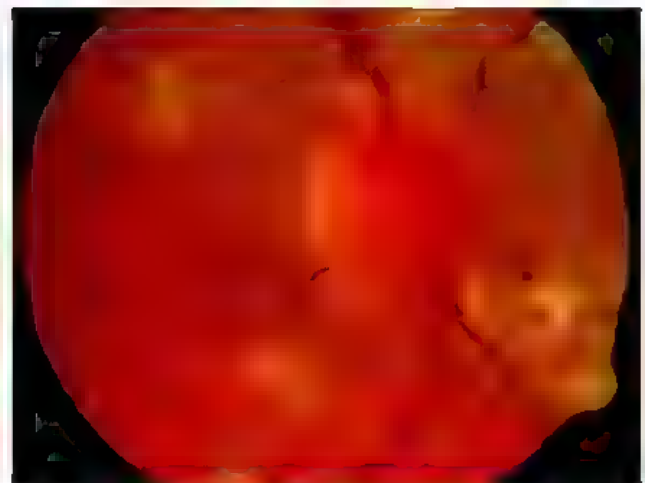
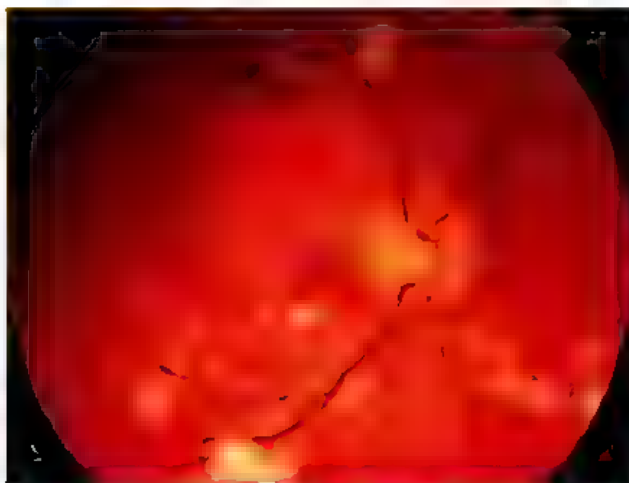
ادم پایی در عرض ۲۴-۴۸ ساعت اتفاق افتاده و در عرض ۱ هفته کامل می‌شود. تغییرات ایجاد شده پس از درمان طی ۸-۶ هفته بهبود می‌یابند.

شکل ۵-۱۹: AION آرتریتی در بیمار مبتلا به آرتریت سلول زانت. تورم و رنگ پریدگی دیسک بینایی علامت بارز این بیماری است. به ادم و رنگ پریدگی شبکیه و مشیمیه (فلش) در ناحیه اطراف عصب توجه کنید

در صورت مشکوک شدن به نوع آرتریتیک AION، درمان با کورتیکواستروئید (متیل پردنیزولون وریدی با دوز یک گرم روزانه به مدت ۳-۵ روز) باید سریعاً شروع شود. تشخیص قطعی این بیماری نیاز به بیوپسی شریان تمپورال دارد، البته انجام بیوپسی تا یک هفته بعد از شروع درمان یا استروئید تأثیری بر نتیجه بیوپسی نخواهد داشت. درمان پردنیزولون خوراکی (تا ۱۰۰ میلی گرم روزانه) باید بعد از درمان اولیه با استروئید وریدی شروع شود و در عرض ۱۲-۳ ماه به آهستگی کاهش یابد. استروئید خوراکی با دوز کم و یا یک روز در میان برای درمان بیماری کافی نیست. هدف اصلی از درمان جلوگیری از درگیری چشم مقابل است.



شکل ۶-۱۹: دیسک بینایی در بیمار دچار افزایش فشار داخل جمجمه به علت تومور مغزی و ادم پایی مزمن دوطرفه ناشی از آن. به رسوبات زرد رنگ (فلش) که به دلیل تراوش لیپید از عروق ریز بوجود آمده توجه کنید



شکل ۷-۱۹: تورم دیسک بینایی دوطرفه همراه با خونریزی شبکیه و اکزودا در بیمار مبتلا به فشار خون بدخیم (۲۴۰/۱۳۰) به علت فنوکروم سیتوما که با سردرد حاد و تهوع و استفراغ به اورژانس داخلی مراجعه کرده است

علائم بیماری

۱- سردرد: شایع‌ترین شکایت است.

۲- استفراغ: معمولاً به همراه سردرد، استفراغ نیز وجود دارد.

۳- دوبینی: در اثر افزایش فشار داخل جمجمه ممکن است عصب زوج ششم (VI) یک طرف یا هر دو طرف فلج شده و باعث دوبینی شود.

۴- کاهش سطح هوشیاری: فشرده شدن قسمت کورتکس مغزی و کاهش جریان خون آن سبب کاهش هوشیاری می‌شود. وزوز گوش ممکن است ایجاد شود.

۵- تاری‌گذاری دید (Transient Obscuration of Vision): یکی از علائم شایع ادم پایی، تار شدن دید یک یا هر دو چشم به مدت چند ثانیه می‌باشد.

نشانه‌ها

۱- حدت بینایی (Visual Acuity)

به غیر از مواردی که بیمار دچار تاری‌گذاری دید می‌شود، حدت بینایی در این بیماران در مرحله حاد بیماری طبیعی است. این موضوع در تشخیص افتراقی ادم پایی از نوریت اپتیک اهمیت دارد. کاهش ناگهانی فشار داخل جمجمه یا جریان سیستولیک سبب افت شدید دید در هر مرحله‌ای از ادم پایی می‌شود.

۲- میدان بینایی (Visual Field)

بزرگ شدن نقطه کورتنها علامت ایجاد شده در میدان

بینایی بیماران مبتلا به ادم پایی حاد است. در ادم پایی مزمن میدان بینایی محیطی به تدریج دچار اختلال می‌شود.

۳- افتالموسکوپی

یافته‌های افتالموسکوپی در ادم پایی شامل: از بین رفتن ضربان ورید شبکیه، (البته در ۲۰٪ افراد طبیعی ضربان ورید مرکزی وجود ندارد) احتقان وریدهای شبکیه، پر خونی و محوشدن کاپ فیزیولوژیک، تار و محوشدن لبه‌های دیسک، خونریزی‌های شعله شمعی در لیه دیسک و برجسته شدن دیسک بینایی و لکه‌های Cotton-Wool در اطراف دیسک (جدول ۱-۱۹).

ادم پایی یک طرفه

در موارد نادر که غلاف مننژیل عصب بینایی در یک طرف تا انتهای عصب آن را همراهی نمی‌کند، افزایش فشار داخل جمجمه باعث ادم پایی در آن طرف نخواهد شد و در نتیجه افزایش فشار داخل جمجمه می‌تواند ادم پایی یکطرفه ایجاد نماید. در صورت وجود آتروفی عصب بینایی در یک سمت، افزایش فشار داخل جمجمه فقط می‌تواند موجب ادم پایی در سمت دیگر گردد. در این شرایط در یک طرف آتروفی عصب بینایی و در سمت مقابل ادم پایی دیده می‌شود. چنانچه این وضعیت به علت وجود توده داخل جمجمه در ناحیه فرونتال باشد، به نام سندرم فاستر-کندی (Foster-Kennedy Syndrome) خوانده

جدول ۱-۱۹: یافته‌های افتالموسکوپی در ادم پایی

- برجسته شدن سرعصب بینایی
- محوشدگی (Blurring) حدود سرعصب بینایی
- پرشدن کاپ (Cup) فیزیولوژیک سرعصب بینایی
- ادم لایه فیبرهای عصبی اطراف سرعصب بینایی
- چین‌های (Folds) شبکیه یا کورونید اطراف سرعصب بینایی
- پرخونی (Hyperemia) سرعصب بینایی
- افزایش قطر و پرپیچ و خم شدن وریدهای شبکیه
- خونریزی‌های شبکیه در اطراف سرعصب بینایی
- آگزودا (Exudates) در سطح و اطراف سرعصب بینایی

ادم پایی کاذب (Pseudopapilledema)

این حالت غالباً در افراد دوربین (Hyperopia) دیده می‌شود. علت دیگر ادم پایی کاذب دروزن سرعصب بینایی (Optic disc drusen) می‌باشد (شکل ۹-۱۹). در ادم پایی کاذب برجستگی دیسک بینایی مشاهده شده ولی محوشدن حاشیه عصب و احتقان عروق و خونریزی که در ادم پایی دیده می‌شود وجود ندارد.

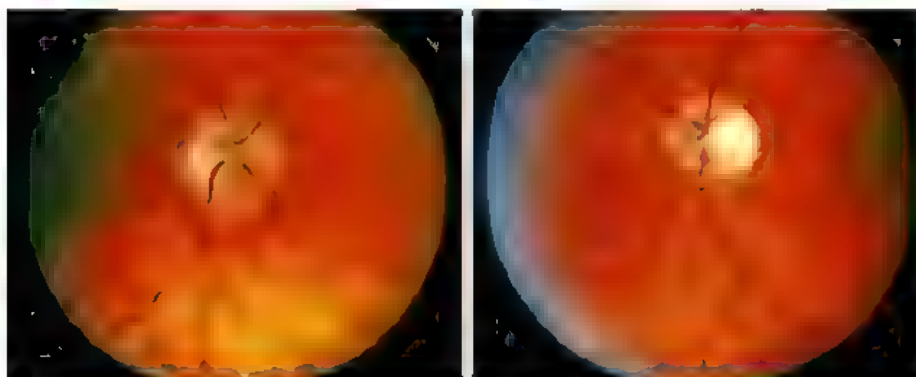
بررسی و درمان ادم پایی

ادم پایی یک اورژانس پزشکی می‌باشد و تمام بیماران باید فوراً از لحاظ عامل ایجادکننده آن تحت بررسی قرار گیرند. پس از تکمیل شرح حال و معاینه فیزیکی (شامل اندازه گیری فشار خون) اولین بررسی باید انجام MRI یا CT Scan مغز باشد. چنانچه بررسی فوق توده فضاگیر مغزی نشان نداد، باید مایع مغزی نخاعی مورد آزمایش قرار گیرد.

می‌شود (شکل ۸-۱۹). گاهی به علت نوروپاتی ایسکمیک غیرهمزمان عصب بینایی دو چشم یک طرف عصب بینایی دچار آتروفی شده و عصب چشم دیگر به علت حمله حاد نوریت ایسکمیک متورم است. به نمای ایجاد شده فوق سندرم فاستر-کندی کاذب (Pseudo-Foster-Kennedy Syndrome) گویند.

پرفشاری داخل جمجمه‌ای با علت نامشخص (تومور کاذب مغزی) (Pseudo-tumor cerebri) Idiopathic Intracranial Hypertention

معمولاً در خانم‌های جوان دارای اضافه وزن دیده می‌شود. عمده ناتوانی این بیماری تغییرات بینایی و نیز سردرد است. استازولامید خوراکی حداکثر تا ۵۰۰ mg چهار بار در روز و یا فورزماید در کاهش فشار داخل جمجمه و تورم سر



شکل ۸-۱۹: سندرم فاستر-کندی در بیمار دچار مننژیوم بال بزرگ استخوان اسفنوئید. سمت چپ آتروفی عصب بینایی به علت فشار مستقیم توده و ادم پایی سمت راست به علت افزایش ICP دیده می‌شود



به عهده دارد و در عین حال فیبرهای پاراسمپاتیک آن به اسفنگتر مردمک می‌روند. فلج کامل عصب اوکولوموتور باعث ایجاد هم دوبینی افقی و هم دوبینی عمودی می‌شود همراه با افتادگی شدید پلک فوقانی (پتوز) و عدم توانایی حرکت دادن چشم به سمت داخل، بالا و پایین مردمک ممکن است دیلاته باشد و به نور پاسخ ندهد (شکل ۱۰-۱۹).

شایع‌ترین علت‌های فلج ایزوله زوج ۳ آنوریسم‌های اینتراکرینال (به ویژه در شریان Posterior Communicating Artery)، انفارکت‌های میکروواسکولار عصب (به ویژه در همراهی با دیابت و فشار خون بالا)، تروما، هرنی‌های مغزو تومورهای مغزی هستند.

معمولاً تصویربرداری مغزی هرچه سریعتر همراه با انژیوگرافی باید انجام شود، مگر در صورتی که شواهد بالینی به شدت پیشنهاد کننده بیماری میکروواسکولار باشند.

فلج زوج ۴ مغزی

عصب زوج ۴ (تروکلنار) عضله سوپریور ابلیک (مایل فوقانی) را عصب دهی می‌کند. فلج کامل عصب باعث دوبینی عمودی می‌شود که بیشتر در نگاه به سمت پایین و در نگاه به سمت مخالف چشم درگیر، آزاردهنده خواهد بود. بیمار ممکن است جهت کاهش میزان دوبینی، سر خود را به سمت شانه مخالف سمت درگیر خم کند (شکل ۱۱-۱۹). شایع‌ترین علت فلج یک طرفه زوج ۴، بیماری‌های میکروواسکولار به ویژه در همراهی با دیابت یا فشار خون بالا هستند. ولی در عین حال، این فلج، یک آنومالی شایع مادرزادی است که ممکن است در بزرگسالی تظاهر کند.

شایع‌ترین فلج دو طرفه زوج ۴، ضربه‌های بسته به سر است.

فلج زوج ۶ مغزی

عصب زوج ۶ (عصب ایدوسنس) به عضله لترال رکتوس این عصب باعث اختلال در Abduction (نگاه به خارج) و در نتیجه دوبینی افقی می‌شود که بیشترین مقدار آن در نگاه به سمت چشم درگیر خواهد بود (شکل ۱۲-۱۹). بدون در نظر گرفتن سن، میزان وقوع یک تومور به عنوان فلج ایزوله عصب ۶ حدود ۲۰ درصد است. بیماری‌های میکروواسکولار (افزایش ریسک در دیابت، فشار خون بالا، سیگار کشیدن و

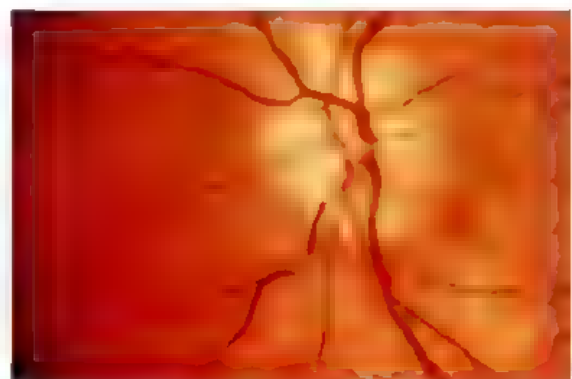
فشرده شدن عصب بینایی (Optic Nerve Compression)

فشرده شدن عصب غالباً قابل درمان است و تشخیص به موقع در بهبود دید نهایی تاثیر زیادی دارد. در هر بیمار دارای علائم نوروپاتی اپتیک یا از دست دادن بینایی که علت داخل چشمی قابل توجهی کشف نشود، باید به فکر فشرده شدن عصب بود. اگر عصب در داخل حفره اربیت در مجاورت کره چشم فشرده شود، تورم دیسک وجود خواهد داشت ولی اگر عصب در داخل جمجمه تحت فشار باشد معمولاً تا ایجاد آتروفی اپتیک یا ادم پایینی در اثر افزایش فشار داخل جمجمه، یافته غیرطبیعی در دیسک دیده نمی‌شود (از این رو بررسی عملکرد عصب بینایی مانند نقص آوران مردمک، دید رنگی و میدان بینایی در همه بیماران مبتلا به کاهش دید غیرقابل توجه ضروری است).

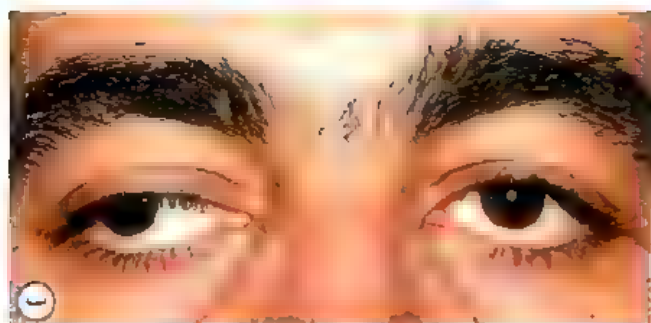
انجام MRI و CT اسکن برای تشخیص فشرده شدن عصب لازم است. اگر ضایعه‌ای دیده نشد بررسی مایع مغزی نخاعی از جهت بیماری منتزئال و تعیین فشار مایع مغزی نخاعی ضرورت پیدا می‌کند. از علل مهم، منتزیوم‌های استخوان اسفونوئید می‌باشد.

فلج زوج ۳ مغزی

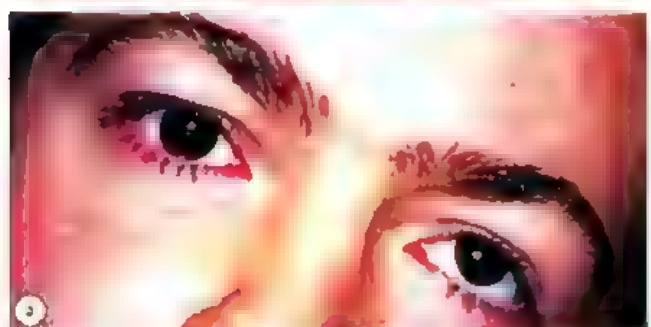
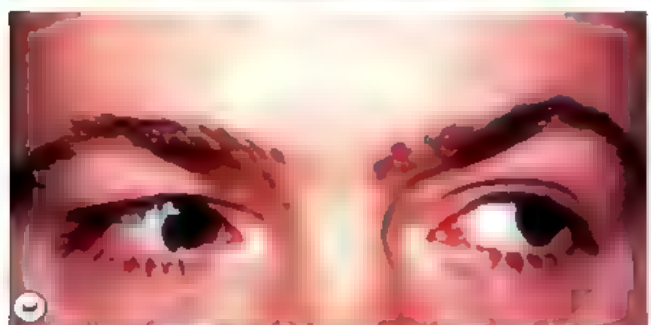
عصب زوج ۳ مغزی (اوکولوموتور) وظیفه عصب دهی به عضله لواتور پالپبرال پلک فوقانی، عضلات رکتوس فوقانی، رکتوس مدیال، رکتوس تحتانی و عضله اینفریور ابلیک را



شکل ۹-۱۹: دروزن عصب بینایی رسوباتی در بافت عصب هستند که به آن نمای متورم می‌دهد (ادم پایینی کاذب). برخلاف ادم پایینی واقعی حاشیه عصب محو نشده است



شکل ۱۰-۱۹: فلج عصب سوم چشم راست: در شکل (الف) افتادگی پلک چشم راست مشاهده می شود. چشم متلا به خارج و پایین جابجا شده است (ب) و قادر به چرخش به داخل (ج) و حرکت رو به بالا (د) نمی باشد



شکل ۱۰-۱۹: بیمار دچار فلج عصب چهارم معزی و عضله مایل فوقانی چشم چپ: در عکس (الف) انحراف عمودی چشم چپ بیمار در نگاه روبرو دیده می شود. در نگاه به سمت چپ احتلال چندانی وجود ندارد (ب) ولی در نگاه به سمت راست (ج) به علت فلج عضله مایل تحتانی سمت چپ و پرکاری ثانویه عضله انتراکونیست آن (مایل تحتانی) چشم چپ به سمت بالا و داخل منحرف شده است. آزمون بیلشوسکی در این بیمار نشاندهنده تشدید انحراف عمودی چشم درگیر در هنگام خم شدن سر به سمت چپ می باشد

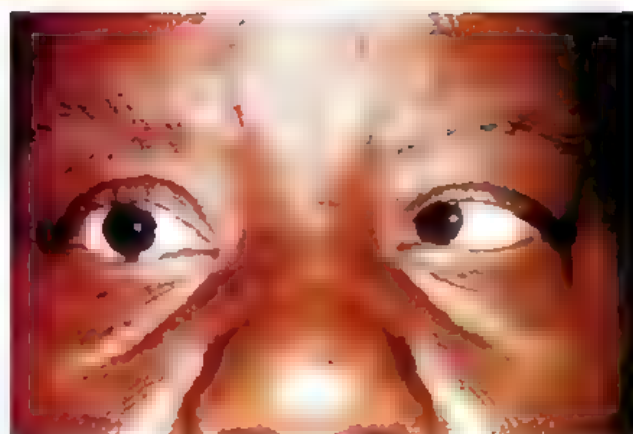
(د)



نیز التهاب لبه استخوان پتروس ناشی از اوتیت مدیای شدید است. باید از والدین در خصوص این موارد سوال شود و کودک نیز از جهت تروماهای سر، بیماری سیستمیک اخیر، واکسیناسیون و عفونت‌های گوش معاینه گردد. اگر این علائم وجود نداشته باشد یا اگر فلج ناشی از عفونت احتمالی، در عرض چند هفته بهبود نیابد، تصویربرداری مغزی لازم است.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 5: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012
2. Parvaresh MM, Ghiasian L, GhasemiFalavarjani K, SoltanSanjari M, Sadighi N. Normal values of standard full field electroretinography in an Iranian population. J Ophthalmic Vis Res. 2009 Apr;4(2):97-101.
3. Bagheri A, Babsharif B, Abrishami M, Salour H, Aletaha M. Outcomes of surgical and non-surgical treatment for sixth nerve palsy. J Ophthalmic Vis Res. 2010 Jan;5(1):32-7
4. Bagheri A, Fallahi MR, Abrishami M, Salour H, Aletaha M. Clinical features and outcomes of treatment for fourth nerve palsy. J Ophthalmic Vis Res. 2010 Jan;5(1):27-31.
5. Paul Riordan-Eva, Emmett Cunningham, Vaughan & Asbury's General Ophthalmology, 18th Edition, LANGE Clinical Medicine, 2011



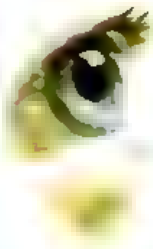
شکل ۱۲-۱۹: فلج زوج ۶ مغزی. در این شکل بیمار هنگام نگاه به سمت راست، دچار اختلال در abduction چشم راست است.

هایپرلیپیدمی) یک علت خیلی شایع‌تر در میان بزرگسالان به ویژه افراد بالای ۵۵ سال است و مسوول اغلب موارد فلج زوج ۶ است. لذا بیماران با ریسک بالای بیماری‌های میکروواسکولار افراد بالای ۵۵ سال، ابتدا با تحت نظر گرفتن پیگیری می‌شوند چون ۹۸ درصد فلج‌های میکروواسکولار طی ۳-۴ ماه خودبه‌خود بهبود می‌یابند.

اگر بهبودی حاصل نشود یا اگر اختلال نورولوژیک دیگری وجود داشته باشد، تصویربرداری لازم است. در افراد زیر ۴۵ سال، MRI به صورت ابتدایی اندیکاسیون دارد چون شیوع ضایعات فراگیر مغزی با کاهش سن، افزایش می‌یابد. افزایش فشار داخل مغزی ناشی از سودوتومور مغزی یا هیدروسفالی می‌تواند به صورت ناشایع با فلج دو طرفه عصب ۶ همراه باشد.

در اطفال، تروما شایع‌ترین علت فلج زوج ۶ مغزی است (۴۲ درصد)، سایر علت‌ها در اطفال شامل بیماری‌های بعد از عفونت‌های ویروسی/بیماری‌های همراه با عفونت‌ها و





۲۰

بیماری‌های یووه‌آ و التهابات داخل چشمی

* دکتر مسعود سپهریان
* دکتر حمید احمدیه

تعریف

یوونیت یک اصطلاح عمومی است که برای التهاب سیستم یووه‌آ به کار برده می‌شود.

آناتومی و فیزیولوژی

لایه میانی (عروقی) چشم را که شامل عنبیه، جسم مژگانی و مشیمیه می‌باشد، یووه‌آ (Uveal tract) می‌نامند. وظیفه اولیه این دستگاه، تغذیه ساختمان‌های مختلف چشم است (شکل ۱-۲۰).

عنبیه (Iris)

عنبیه دیافراگمی است که در جلوی عدسی و جسم مژگانی قرار گرفته و اتاق خلفی را از اتاق قدامی جدا می‌کند. مردمک سوراخی است که در وسط عنبیه قرار گرفته و مقدار نور وارد شده به چشم را تنظیم می‌کند. عضلات اسفنکتری مردمک از رشته‌های پاراسمپاتیک زوج سوم مغزی عصب‌گیری و عضلات گشادکننده مردمک از سیستم عصبی سمپاتیک عصب‌گیری می‌کنند.

جسم مژگانی (Ciliary Body)

جسم مژگانی به ریشه عنبیه در قدام و به اوراسراتا (Ora serrata) در خلف گسترش یافته است و به دو بخش تقسیم

می‌شود. قسمت قدامی که در حدود ۱/۵ میلی‌متر پهنا دارد به نام Pars Platica است و قسمت خلفی که Pars Plana نام دارد، ۳/۵ تا ۴ میلی‌متر پهنا دارد. جسم مژگانی از دو لایه اپی‌تلیالی تشکیل یافته است. اپی‌تلیوم غیررنگدانه‌ای (Non pigmented epithelium) از قسمت قدامی شبکیه گسترش یافته است، در حالی که اپی‌تلیوم رنگدانه‌ای (Pigmented epithelium) از گسترش اپی‌تلیوم رنگدانه‌ای شبکیه ایجاد می‌شود. وظایف جسم مژگانی به شرح زیر است:

۱- تشکیل مایع زلاله

۲- تطابق (Accommodation)

مشیمیه (Choroid)

مشیمیه مابین شبکیه و صلبیه قرار دارد و از اوراسراتا (Ora serrata) تا عصب بینایی گسترش یافته است. ضخامت مشیمیه در عقب بیشتر بوده (۰/۲۵ میلی‌متر) و به تدریج که به جلو می‌آید از ضخامت آن کم می‌شود (۰/۱ میلی‌متر). مشیمیه به اپی‌تلیوم رنگدانه‌دار شبکیه و نیمه خارجی شبکیه حسی خون می‌رساند. مشیمیه دارای لایه‌ای داخلی است که از مویرگ‌های منفذدار با قطر زیاد (۲۱ میکرون) تشکیل شده (Choriocapillaris) و به دنبال آن وریدهای جمع‌کننده بزرگ در چند لایه قرار دارند. مشیمیه از طرف خارج توسط صلبیه و از طرف داخل توسط غشای

تقسیم بندی

تقسیم بندی یووئیت عمدتاً براساس ناحیه آناتومیکی درگیر صورت می گیرد:

۱- یووئیت قدامی (Anterior Uveitis)

محل اصلی التهاب در اتاق قدامی بوده و شامل، Iritis و Anterior Cyclitis است.

۲- یووئیت میانی (Intermediate Uveitis)

محل اصلی التهاب در قاعده زجاجیه (vitreous) بوده و شامل Posterior cyclitis، pars planitis و Hyalitis می باشد.

۳- یووئیت خلفی (Posterior Uveitis)

محل اصلی التهاب در شبکیه یا مشیمیه بوده و شامل کوروئیدیت (کانونی)، چند کانونی یا منتشر)، کوروئیدوریتینیت و رتینیت می باشد.

۴- یووئیت منتشر (Pan Uveitis)

التهاب در اتاق قدامی، زجاجیه، شبکیه و مشیمیه منتشر است.

یووئیت را می توان براساس علت زمینه ای (عقونی و غیرعقونی) و هیستوپاتولوژی (گرانولوماتوز و غیر گرانولوماتوز) تقسیم بندی نمود:

توصیف انواع یووئیت براساس موارد زیر صورت می گیرد:

۱- نحوه آغاز بیماری: ناگهانی یا تدریجی

۲- مدت و دوره بیماری:

- محدود: دوره بیماری کمتر یا مساوی ۳ ماه
- پایدار: دوره بیماری بیشتر از ۳ ماه

۳- سیر بیماری به سه زیرگروه تقسیم می شود:

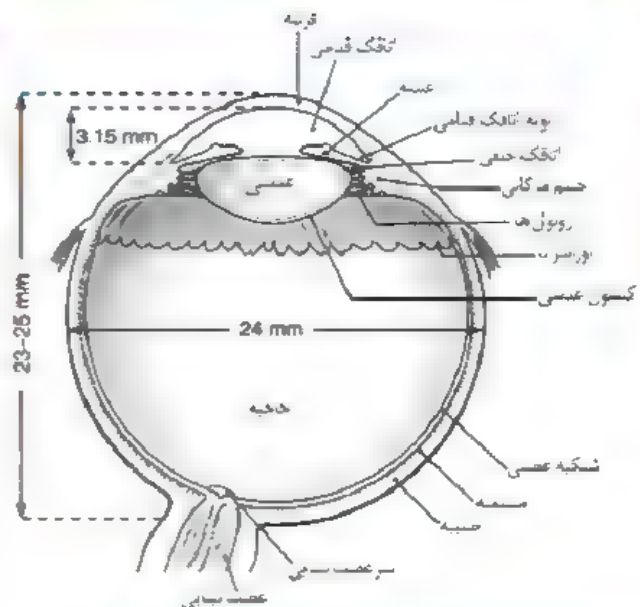
الف) حاد: حمله ای از بیماری که با شروع ناگهانی و دوره محدود مشخص می گردد.

ب) عود کننده: موارد عود کننده یا برگشت علائم بیماری پس از ۳ ماه از قطع درمان مشخص می گردد.

ج) مزمن: یووئیت پایدار که با برگشت بیماری در مدت زمان کمتر از ۳ ماه از قطع درمان مشخص می گردد.

یووئیت گرانولوماتوز و غیرگرانولوماتوز

یووئیت غیر گرانولوماتوز شایعتر از گرانولوماتوز بوده و به صورت حاد و مزمن در قسمت قدامی یعنی عنبیه و جسم مزگانی رخ می دهد و با ارتشاح لنفوسیت و پلاسموسیت که



شکل ۱-۲: آناتومی دستگاه یووه آ: عنبیه در قسمت قدامی، جسم مزگانی در قسمت میانی و مشیمیه در قسمت خلفی

بروک (Bruch's Membrane) محصور می شود. مشیمیه از اعصاب کوتاه سیلیاری قدامی و اعصاب بلند سیلیاری خلفی عصب گیری می کند.

اطلاعات آماری

۱- سن

یووئیت به طور شایع در سنین ۲۰ تا ۵۰ سالگی دیده می شود و به طور مشخص شیوع آن بعد از ۷۰ سالگی کاهش می یابد. در بیماران مسن شایعترین اشکال یووئیت شامل توکسوپلاسموز، هرپس زوستر و یووئیت آفاکیک است، در حالی که در جوانان، توکسوپلاسموز مادرزادی، توکسوکاریازیس و یووئیت محیطی شایعترین علل یووئیت هستند.

۲- جنس

یووئیت ثانویه به اسپوندیلیت آنکیلوزان و سندرم رایتز در مردان بسیار شایعتر از زنان است، در حالی که یووئیت مزمن با علت نامعلوم و یووئیت ناشی از آرتریت روماتوئید جوانان نوع پاسی آرتیکولار در زنان شایعتر از مردان است.



بیماری‌های یووه‌آ و التهابات داخل چشمی

جدول ۱-۲۰: نحوه افتراق یوونیت گرانولوماتوز و غیرگرانولوماتوز

شروع	غیرگرانولوماتوز	گرانولوماتوز
درد	شدید	خفیف یا وجود ندارد
فتوفوبی	شدید	حمیف
تاری دید	متوسط	شدید
Keratic precipitate	ظریف سفید رنگ	خاکستری و بزرگ
مردمک	کوچک و نامنظم	کوچک و نامنظم (متعیر)
چسبندگی خلفی و ندول‌های عنیه	گاهی ایجاد می‌شود	گاهی ایجاد می‌شود
محل	قسمت قدامی یووه‌آ	قسمت خلفی و قدامی یووه‌آ
عود	شایع	گاهی عود می‌کند
دوره	حاد	مزمن

علائم و نشانه‌ها

علائم (symptoms): تظاهرات یوونیت بسته به محل التهاب در سیستم یووه‌آ، سرعت شروع علائم (ناگهانی، تدریجی)، دوره بیماری (محدود یا پایدار) و سیر آن (حاد، عود کننده و مزمن) متفاوت می‌باشد.

یوونیت قدامی حاد موجب درد، فتوفوبی، قرمزی چشم و تاری دید می‌گردد؛ برخلاف آن انواع مزمن نظیر یوونیت همراه با آرتریت روماتوئید جوانان / آرتریت ایدیوپاتیک جوانان (JRA/JIA) می‌تواند بدون علامت باشد.

نشانه‌ها

۱- سلول: وجود سلول در اتاق قدامی از مهمترین تظاهرات یوونیت قدامی بوده و شدت آن نشان دهنده میزان فعالیت بیماری می‌باشد.

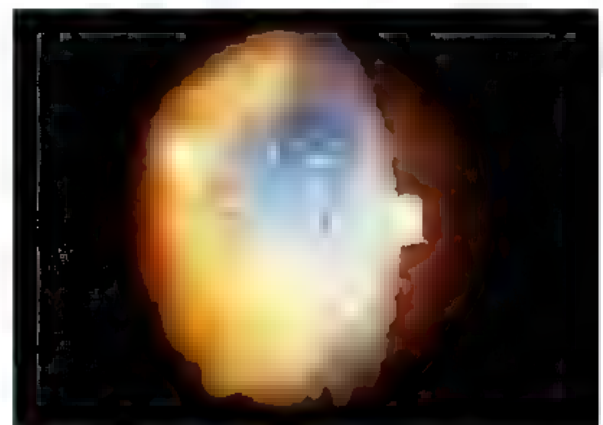
۲- Flare: واکنش التهابی در اتاق قدامی با افزایش نفوذپذیری عروق عنیه موجب نشت (Leak) پروتئین و ایجاد علامتی به نام Flare می‌گردد.

تمایل به تشکیل هایپوپيون دارند، مشخص می‌شود. همچنین رسوبات سفید ظریفی را که Keratic Precipitates (KPs) نام دارند می‌توان در سطح خلفی قرنیه با اسلیت لامپ مشاهده کرد. علت یوونیت غیرگرانولوماتوز عامل عفونی نبوده و چون این نوع یوونیت به خوبی به کورتیکواستروئید پاسخ می‌دهد، عقیده بر این است که این بیماری یک واکنش ازدیاد حساسیت است. یوونیت گرانولوماتوز به صورت مزمن ممکن است هر قسمتی از یووه‌آ را درگیر سازد، ولی تمایل به قسمت خلفی یووه‌آ دارد. یوونیت گرانولوماتوز با تجمع ندولر سلول‌های اپیتلیوئید و سلول‌های ژانت که توسط لنفوسیت‌ها احاطه شده‌اند، مشخص می‌شود. با کمک اسلیت لامپ می‌توان KPsهای درشت‌تر (Mutton Fat) را در سطح خلفی قرنیه مشاهده نمود (شکل ۲-۲۰).

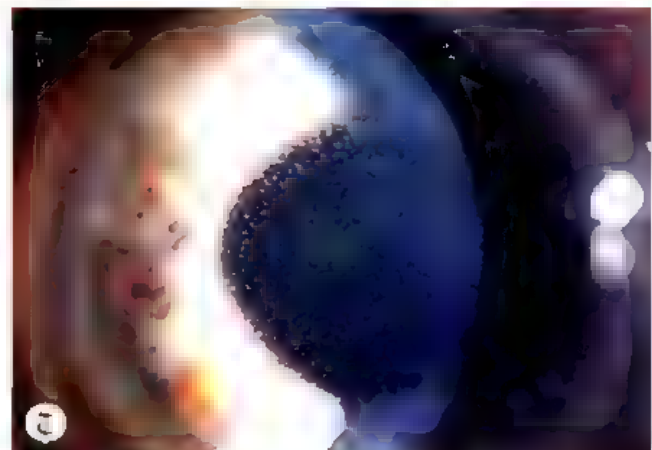
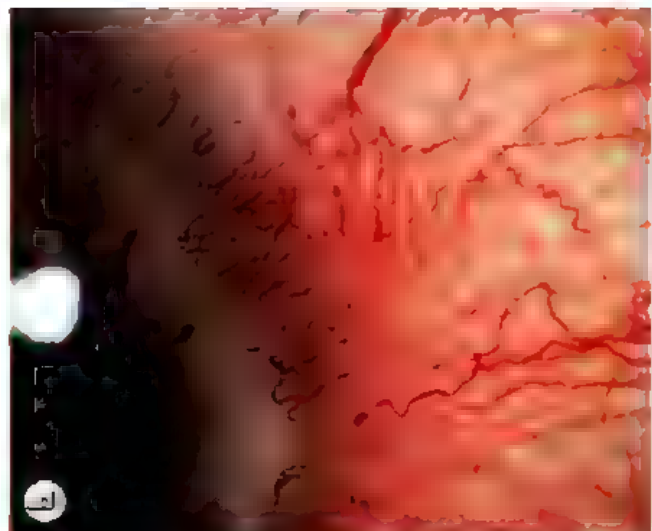
علت یوونیت گرانولوماتوز اغلب بیماری‌های عفونی مانند سل، توکسوپلاسموزیس و غیره است. اگر چه بیماری‌های غیرعفونی مانند سارکوئیدوز و سمپاتیک افتالمیا نیز می‌توانند سبب یوونیت گرانولوماتوز شوند. نحوه افتراق یوونیت گرانولوماتوز و غیرگرانولوماتوز در جدول ۱-۲۰ آمده است.

یوونیت قدامی

شایع‌ترین نوع یوونیت بوده و درصد زیادی از موارد یوونیت را شامل می‌شود.



شکل ۲-۲۰: Mutton Fat KPs به صورت رسوبات بزرگ سلولهای التهابی روی اندوتلیوم قرنیه در بیمار دچار یوونیت گرانولومی.



شکل ۲-۲۰: نشانه‌های یووئیت قدامی: الف) پررحوبی مزگانی که با احتقان عروق دور لیمبوس مشخص می‌شود. ب) تنگی مردمک. ج) رسوبات التهابی در اندوتلیوم قرنیه (KPs). د) سلول و flare التهابی و اگزودای فیبرینی در اتاق قدامی

نکته

- دو علت غیر عفونی هیپوپایون، یووئیت مرتبط با HLAB و سندرم بهجت می‌باشد.
- ۴- قرمزی اطراف قرنیه: قرمزی اطراف قرنیه (Ciliary Flush) به دلیل التهاب و اسپاسم جسم مزگانی رخ داده و معمولاً در منطقه دور لیمبوس بارزتر می‌باشد
- ۵- ندول‌های عنبیه (Iris Nodules): ندول‌های عنبیه، معمولاً در یووئیت گرانولوماتوز مشاهده می‌شوند.
- ۶- تنگی مردمک و چسبندگی خلفی (Posterior Synechiae): میوز به دلیل اسپاسم اسفنکتر عنبیه رخ داده و می‌تواند با چسبندگی خلفی همراه باشد. چسبندگی خلفی در اثر اتصال عنبیه (Iris) به کپسول قدامی عدسی بوجود می‌آید (شکل ۲۰-۵).

رسوبات کراتیک (Keratic Precipitates): تجمعی از سلول‌های التهابی و یا فیبرین در سطح خلفی قرنیه (اندوتلیوم) می‌باشد، که با اسلیت لامپ قابل مشاهده است (شکل ۲۰-۳).

به رسوبات کراتیک زرد و بزرگ Mutton-Fat KPs می‌گویند. این نوع رسوبات معمولاً با یووئیت گرانولوماتوز همراه می‌باشد (شکل ۲۰-۲).

۳- هیپوپایون (Hypopyon): در صورت التهاب شدید، سلول‌های التهابی در قسمت تحتانی اتاق قدامی ته نشین شده و هیپوپایون را تشکیل می‌دهند (شکل ۲۰-۴).



بیماری‌های یووه‌آ و التهابات داخل چشمی

(Periocular) یا کورتیکو استروئیدهای خوراکی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند. درمان نگهدارنده بعد از کنترل التهاب فعال اندیکاسیون ندارد. ترکیبات سیکلویلیک / میدریاتیک جهت از بین بردن درد در مرحله حاد تجویز می‌شود. در ضمن جهت جلوگیری از ایجاد چسبندگی‌های خلفی از میدریاتیک‌های کوتاه اثر و در صورت وجود چسبندگی مقاوم به درمان می‌توان از جراحی جهت آزاد کردن آن استفاده کرد.

بیماری‌های همراه با یوونیت قدامی حاد

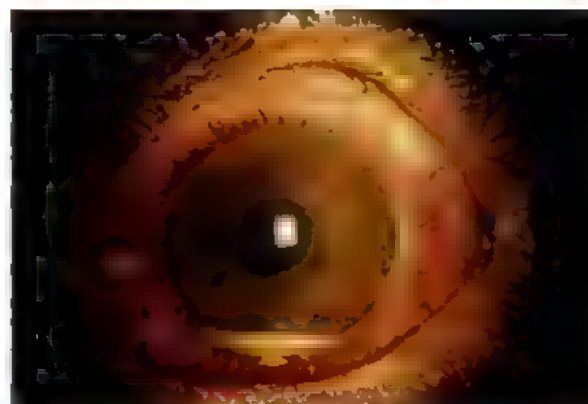
یوونیت مرتبط با HLA-B₂₇

آنتی ژن HLA B₂₇ در بازوی کوتاه کروموزوم ۶ قرار دارد. HLA B₂₇ در ۸٪-۱۴٪ جمعیت عمومی تظاهر می‌یابد، ولی HLA B₂₇ ممکن است در ۶۰٪-۵۰٪ بیماران مبتلا به Iritis حاد وجود داشته باشد؛ لذا HLA B₂₇ باید در تمام مبتلایان به یوونیت عود کننده قدامی غیرگرانولوماتوز مورد ارزیابی قرار گیرد. البته این تست نشان دهنده تشخیص قطعی نمی‌باشد. تعدادی از بیماری‌های اتوایمون تحت عنوان اسپوندیلوارتروپاتی سرونگاتو (Sero-negative Spondyloarthropathy)، قویاً با یوونیت حاد قدامی و مثبت بودن HLAB₂₇ همراهی دارند. این موارد عبارتند از:

- ۱- اسپوندیلیت انکیلوزان
- ۲- سندرم راسر (آرتریت واکنشی)
- ۳- بیماری‌های التهابی روده
- ۴- آرتریت پسوریازیس

اسپوندیلیت انکیلوزان

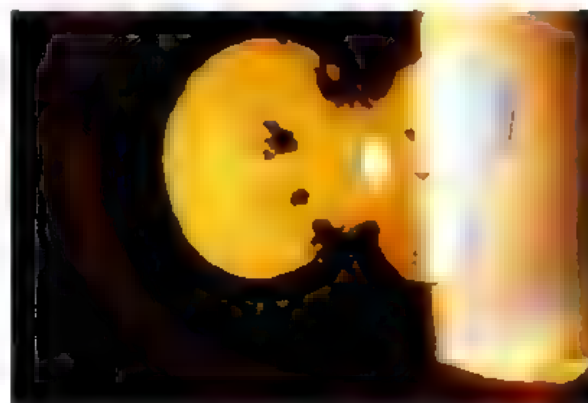
علائم این بیماری از موارد بی‌علامت تا شدیداً علامتدار متغیر می‌باشد و شامل کمر درد و خشکی مفاصل بعد از بی‌حرکی می‌باشد. در X-ray ناحیه ساکروایلیاک اسکروز و کاهش فاصله مفاصل مشاهده می‌گردد. HLA B₂₇ در حداکثر ۹۰٪ مبتلایان به اسپوندیلیت انکیلوزان یافت می‌گردد. تصویربرداری از مفاصل ساکروایلیاک (CT، MRI) و یا اسکن تکنسیوم استخوان‌ها) در مبتلایان به بیماری‌های چشمی مرتبط با HLA B₂₇ و سابقه خشکی صحنه‌های مفاصل که با فعالیت بهبود می‌یابد، اندیکاسیون می‌یابد (شکل ۶-۲۰).



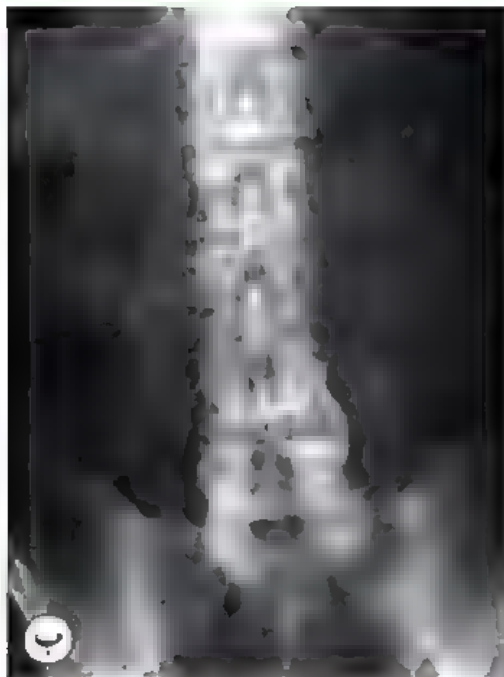
شکل ۴-۲۰: هیپوپیون، تجمع سلول‌ها و پروتئین‌های التهابی در قسمت تحتانی اتاق قدامی در بیمار مبتلا به سندرم بهجت

یوونیت قدامی حاد غیرگرانولوماتوز

تظاهر کلاسیک یوونیت قدامی حاد شروع ناگهانی درد، قرمزی و فتوفوبی می‌باشد، که می‌تواند با کاهش دید نیز همراه باشد. رسوبات KPs های ظریف روی اندوتلیوم قرنیه در اغلب بیماران مشاهده می‌گردد. اختلال عملکرد اندوتلیوم می‌تواند موجب ادم حاد قرنیه گردد. در اتاق قدامی سلول‌های التهابی و مقدار متغیر Flare مشاهده می‌گردد و فشار داخل چشم (IOP) به طور معمول کاهش می‌یابد. حمله حاد یوونیت معمولاً چند روز تا ۶ هفته و تا حداکثر ۳ ماه طول می‌کشد. کورتیکواستروئیدها اساس درمان می‌باشند؛ به طوری که استروئیدهای موضعی خط اول درمان بوده و در اغلب موارد لازم است هر ۲-۱ ساعت تجویز گردند. در موارد شدید و در صورت نیاز تزریق استروئیدهای دور چشمی



شکل ۵-۲۰: چسبندگی خلفی عنبیه به عدسی Posterior Synechia و بی‌نظمی مردمک ناشی از یوونیت قدامی (در یک بیمار دچار یوونیت مزمن).



شکل ۲-۶: الف) درگیری مفاصل ساکروایلیاک در بیمار دچار اسپوندیلیت که با کاهش فضای مفصلی مشخص می‌شود. ب) اتصال مهره‌ها به یکدیگر و دکلسیفیه شدن استخوان‌های ستون مهره

در ۷۰٪ بیماران رخ می‌دهد. کونژنکتیویت شایع‌ترین ضایعه چشمی مرتبط با سندرم رایتز می‌باشد. کونژنکتیویت معمولاً موکوپرولانیت و پاپیلاری می‌باشد. Iritis حاد غیر گرانولوماتوز در ۱۰-۵٪ بیماران رخ می‌دهد.

یوونیت قدامی مزمن

اگر التهاب سگمان قدامی پایدار بوده و علائم بیش از ۳ ماه بعد از قطع دارو ادامه یابد، ترم Iridocyclitis مزمن مطرح می‌گردد. این نوع التهاب به صورت تدریجی آغاز می‌گردد و با مقدار متفاوتی از قرمزی چشم، ناراحتی و فتوفوبی همراه می‌باشد. بعضی از بیماران بدون علامت هستند.

آرتریت روماتوئید جوانان / آرتریت جوانان با علت نامشخص (JRA/JIA)

آرتریت روماتوئید جوانان / آرتریت ایدیوپاتیک جوانان شایع‌ترین بیماری سیستمیک همراه با Iridocyclitis در اطفال می‌باشد. JRA/JIA با شروع آرتریت قبل از ۱۶ سالگی، که حداقل به مدت ۶ هفته ادامه می‌یابد، مشخص می‌گردد.

این بیماران باید در مورد خطر ایجاد تغییر شکل مفاصل آگاهی یابند و به متخصص روماتولوژی ارجاع گردند. اساس درمان این بیماران داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAID) می‌باشد. سولفاسالازین در مواردی که بیماری با NSAID کنترل نمی‌گردد، اندیکاسیون می‌یابد. خشکی صبحگاهی و ESR با مصرف سولفاسالازین کاهش می‌یابد، ولی تأثیر آن در بهبود درد، عملکرد و حرکات مهره‌ها، یا بهبود کلی وضعیت نامشخص است؛ به نظر می‌رسد سولفاسالازین، تعداد حملات Iritis را کاهش می‌دهد. عوارض این دارو شامل راش‌های پوستی، زخم‌های دهانی و ناراحتی‌های گوارشی می‌باشد.

سندرم رایتز

سندرم رایتز یا تریاد کلاسیک آرتریت غیر اختصاصی، پلی آرتریت و کونژنکتیویت که در اغلب موارد با Iritis همراه می‌باشد، مشخص می‌گردد. HLAB_{۲۷} در ۹۵-۸۵٪ بیماران یافت می‌گردد. این بیماری معمولاً در مردان جوان رخ می‌دهد یا این وجود ۱۰٪ مبتلایان را زنان تشکیل می‌دهند. سندرم رایتز می‌تواند به دنبال حمله اسهال یا دیسانتری بدون آرتریت رخ دهد. در ۸۰٪ موارد آرتریت ظرف مدت ۳۰ روز از ابتلا به عفونت بوجود می‌آید. زانو، مچ پا، پا و مچ دست‌ها به صورت غیر قرینه و با توزیع الیگوارتیکولار درگیر می‌شوند. ساکروایلیت



بیماری های یووه آ و التهابات داخل چشمی

ایریدوسیکلیت هتروکرومیک فوکس (Fuchs' Heterochromic Iridocyclitis)

فصل
۵

۲-۲٪ مراجعین به کلینیک های یوونیت، دچار فوکس هتروکرومیک ایریدوسیکلیت می باشند. این بیماری معمولاً یک طرفه بوده و علائم آن از موارد بی علامت تا تاری خفیف دید و التهاب مختصر چشم، متغیر می باشد و نشانه های آن عبارتند از:

- ۱- آتروفی منتشر استرومای عنبیه که گاهی موجب هتروکرومیا می شود.
- ۲- KPs کوچک و سفید منتشر در تمام سطح اندوتلیوم قرنيه

۳- سلول های التهابی در اتاق قدامی و ویتره
۴- گلوکوم و کاتاراکت در این بیماران شایع است. ادم ماکولا در موارد نادری رخ می دهد ولی چسبندگی عنبیه به عدسی یا زاویه اتاق قدامی هرگز رخ نمی دهد.
تشخیص براساس توزیع رسوبات کراتیک (KP)، عدم وجود چسبندگی خلفی و هتروکرومی عنبیه صورت می گیرد. در اغلب موارد التهاب در طی معاینات دوره ای، به عنوان مثال به علت ایجاد کاتاراکت یکطرفه، کشف می گردد. معمولاً عنبیه با رنگ روشن تر، نشان دهنده، سمت درگیر است (شکل ۷-۲۰).

علت بیماری نامشخص می باشد، تعداد کمی از مبتلایان به هتروکرومی فوکس به درمان نیاز خواهند داشت. با وجودی که التهاب برای سال ها پایدار باقی می ماند، پیش آگهی در اغلب بیماران خوب است.

یوونیت میانی

یوونیت میانی زیر گروهی از یوونیت ها می باشد که در آن محل اصلی التهاب زجاجیه می باشد. این نوع از یوونیت تا ۱۵٪ موارد را شامل می شود. در این موارد واکنش سلولی در ویتره قدامی مشاهده می گردد. در صورتی که سلول های التهابی در ویتره تجمع یابد به صورت کدورت های ویتره به نام Snowballs مشاهده می گردد. تجمع رسوبات التهابی در قسمت های تحتانی شبکیه Snowbanks نامیده می شود.
یوونیت میانی در موارد زیر مشاهده می گردد. سارکوئیدوز، مولتیپل اسکلروز (MS) بیماری لایم، عفونت توکسوکاری چشمی، سیفلیس، توبرکولوز.

تقسیم بندی

JRA/JIA به سه گروه تقسیم می گردد:

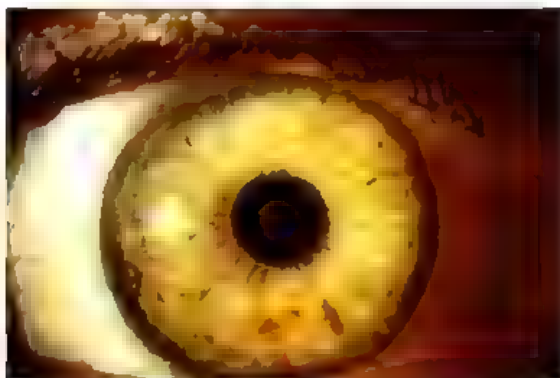
- ۱- JRA با شروع سیستمیک (Still disease)
 - ۲- نوع پلی آرتیکولار
 - ۳- JRA با شروع پاسی آرتیکولار
- ۸۰-۹۰٪ مبتلایان به JRA که دچار یوونیت گردیده اند، به نوع پاسی آرتیکولار مبتلا می باشند. چهار مفصل یا کمتر در طی ۶ هفته اول بیماری درگیر شده، ولی بیماران ممکن است علائم مفصلی نداشته باشند.
- عوامل خطر ایجاد Indocyclitis مزمن در مبتلایان به JRA/JIA عبارتند از:

- ۱- جنس مونث
 - ۲- JRA با شروع پاسی آرتیکولار
 - ۳- وجود ANA در گردش خون
- اغلب بیماران دارای فاکتور روماتوئید نمی باشند.
چشم بیماران اغلب سفید و بدون علائم خارجی التهاب می باشد. علائم شامل درد خفیف تا متوسط، فتوفوبی، تاری دید می باشد. در اغلب موارد بیماری چشمی به صورت تصادفی در طی معاینات معمول کشف می گردد.
نشانه های التهابی شامل رسوبات کراتیک ظریف (Fine KPs)، باند کراتوپاتی، سلول و Flare در اتاق قدامی و چسبندگی خلفی و ایجاد کاتاراکت است. در بیماران مشکوک به JRA/JIA انجام تست ANA و بررسی توسط روماتولوژیست اطفال ضروری می باشد.

درمان

درمان ابتدایی در این بیماران استروئیدهای موضعی می باشد. البته در بیمارانی که دچار Flare مزمن بدون فعالیت سلولی می باشند، درمان با استروئید اندیکاسیون نمی یابد. میدریاتیک های کوتاه اثر در بیمارانی که Flare مزمن دارند، جهت حفظ حرکت مردمک و جلوگیری از چسبندگی خلفی موثر می باشند. استفاده از NSAID های سیستمیک امکان کاهش دوز استروئیدها را فراهم می سازد.

به دلیل ماهیت مزمن التهاب، عوارض ناشی از استروئیدها شایع می باشد. این عوارض در کودکان شامل کندی رشد به دلیل بسته شدن زودرس اپی فیزها می باشد. به این دلیل بسیاری از مبتلایان به JRA، در حال حاضر توسط دوزهای هفتگی متوتروکسات درمان می شوند.



چشم راسخ



چشم چپ

شکل ۷-۲۰: هتروکرومی غنیه و آب مروارید در ایریدو سیکلیت فوکس چشم چپ

حیوانات میزبان حدواسط می باشند.

روش های انتقال

انتقال توکسوپلازما گوندی به انسان و سایر حیوانات به هر سه شکل ذکر شده رخ می دهد. عفونت با توکسوپلازما می تواند به صورت مادرزادی یا اکتسابی رخ دهد؛ روش های اصلی انتقال عبارتند از:

- ۱- خوردن گوشت آلوده خوب پخته نشده حاوی کیست یا خوردن آب، میوه و سبزیجات آلوده یا شیر بز غیر پاستوریزه (در صورتی که حیوان به صورت مزمن دارای عفونت باشد).
- ۲- تماس با مدفوع آلوده گربه حاوی اووسیت
- ۳- انتقال از راه جفت در صورت عفونت حاد مادر در حاملگی
- ۴- تلقیح تاکی زویت از راه خراش پوستی
- ۵- انتقال خون یا پیوند عضو

توکسوپلازما مور مادرزادی

بسیاری از زنان در سنین باروری فاقد آنتی بادی ضد توکسوپلازما می باشند. شانس ابتلاء به توکسوپلازما در دوران بارداری ۱-۲٪ است. لیکن به طور کلی ۴۰٪ از این عفونت های اولیه مادر موجب عفونت مادرزادی توکسوپلازما در جنین می گردد. میزان انتقال از راه جفت در سه ماهه سوم حداکثر می باشد، ولی خطر ایجاد بیماری شدید در جنین رابطه معکوس با سن حاملگی دارد.

عفونت در اوایل حاملگی موجب سقط خودبخودی، تولد نوزاد مرده یا بیماری های شدید مادرزادی می گردد؛ در

در مواردی که Snowbanks و Snowballs در غیاب علت سیستمیک یا عفونی مشاهده گردد، عنوان Pars Planitis مطرح می گردد. Pars Planitis شایع ترین نوع یوونیت میانی بوده و ۹۰-۸۵٪ موارد را تشکیل می دهد و علت آن نامشخص می باشد (شکل ۸-۲۰).

یوونیت خلفی

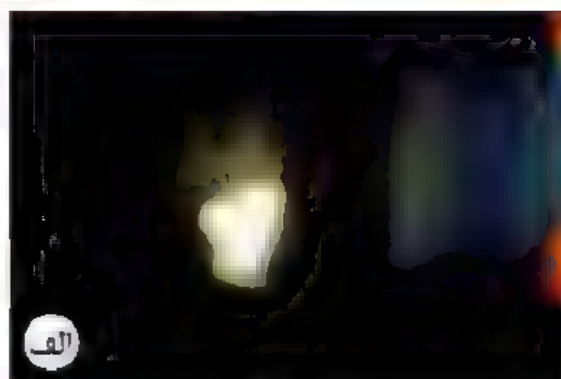
در صورتی که التهاب داخل چشمی عمدتاً شبکیه و یا کوروئید را درگیر کند، یوونیت خلفی مطرح می شود. در این موارد سلول های التهابی به صورت منتشر در ویتره (زجاجیه) نیز مشاهده می گردند. معاینه چشم نشان دهنده رتینیت یا کوروئیدیت به صورت یک کانون منفرد یا چند کانون التهابی همراه با درجات مختلفی از واکنش سلولی در ویتره می باشد. علل عمده ایجاد کننده یوونیت خلفی شامل توکسوپلازما سموزیس، توکسوکاریازیز چشمی، سندرم نقص ایمنی AIDS، سل، سارکوئیدوز، سیفلیس، VKH و افتالمی سمپاتیک می باشد.

توکسوپلازما سموزیس

شایع ترین علت رتینو کوروئیدیت عفونی در اطفال و بالغین توکسوپلازما سموزیس می باشد. عامل عفونت انگل تک سلولی به نام توکسوپلازما گوندی است. توکسوپلازما گوندی، یک انگل داخل سلولی اجباری می باشد و در همه جای دنیا وجود دارد. گربه ها میزبان قطعی آن بوده و انسان ها و تعدادی از



بیماری‌های یووآ و التهابات داخل چشمی



شکل ۸-۲۰: علایم التهابی در یوویت میانی: الف) تجمع سلول‌های التهابی در ویتره که شبیه گلوله برفی (Snowballs) (ب) نمای Snowballs در رتروایلومیناسیون در همان بیمار مشاهده می‌شود. ج) رسوب سلول‌های التهابی در قسمت‌های تحتانی ویتره و پاریس پلانا (Snowbanks)

درمان ضدتوکسوپلازما را به مدت یکسال دریافت کنند.

توکسوپلاسموزیس اکتسابی

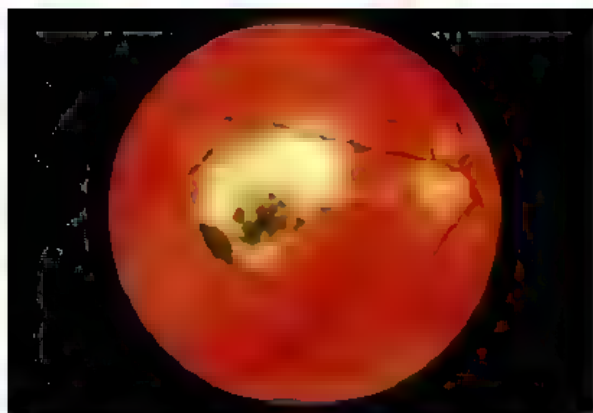
امروزه توکسوپلاسموزیس اکتسابی نقش مهمی در پیدایش عفونت چشمی در بزرگسالان و اطفال دارد. در یک مطالعه نشان داده شده است که $\frac{2}{3}$ از موارد بیماری چشمی ناشی از توکسوپلازما به صورت اکتسابی رخ می‌دهد.

علایم و نشانه‌ها

بیماران مبتلا به رتینوکوروئیدیت توکسوپلاسمایی با سابقه نقاط شاور و تاری دید مراجعه می‌کنند. در موارد شدید ممکن است درد و فتوفوبی نیز وجود داشته باشد. ضایعات چشمی به صورت نواحی سفید کرکی از رتینوکوروئیدیت

حالی که ابتدا به عفونت در اواخر حاملگی منجر به تولد نوزاد مبتلا به عفونت نهفته به ظاهر سالم و بدون علامت می‌گردد. عفونت مزمن یا مکرر مادر در دوران بارداری با خطر ایجاد عفونت مادرزادی در جنین همراه نمی‌باشد، زیرا سیستم ایمنی مادر مانع از انتقال عفونت به جنین می‌شود.

تظاهرات کلاسیک توکسوپلاسمای مادرزادی شامل کوریورئیت، هیدروسفالی و کلسیفیکاسیون داخل جمجمه‌ای می‌باشد. رتینوکوروئیدیت شایع‌ترین اختلال در این بیماران بوده و در حدود ۸۵٪ موارد دوطرفه می‌باشد. در موارد خفیف درگیری شبکیه مزمن و تحت بالینی بوده و ۸۵٪ موارد رتینوکوروئیدیت را بعد از تقریباً ۴ سال نشان می‌دهند. لذا توصیه می‌گردد نوزادان مبتلا به توکسوپلاسموزیس مادرزادی به منظور کاهش میزان و شدت درگیری چشمی



شکل ۹-۲: رتینو کوروئیدیت توکسوپلاسمایی؛ یک ضایعه فعال التهابی در مجاورت یک اسکار قدیمی دیده می‌شود

عفونت می‌کنند. لنفوم داخل چشمی نیز از دیگر عوارض ابتلا به HIV می‌باشد که می‌تواند به صورت یوونتیت خلفی ظاهر نماید. تشخیص معمولاً نیازمند بیوپسی از زجاجیه است.

یوونتیت منتشر

منظور از یوونتیت منتشر ارتشاح کمابیش یکنواخت سلولی در هر دو سگمان قدامی و خلفی است. در مورد یوونتیت منتشر باید همیشه به سل، سارکونیدوز و سیفلیس فکر کرد. علل کمتر شایع عبارتند از سمپاتیک افتالمی، سندرم Vogt- Koyanagi- Harada = VKH، سندرم بهجت، رتینو کوروئیدیت Bird shot و لنفوم.

عوارض یوونتیت

۱- گلوکوم

گلوکوم یکی از عوارض شایع یوونتیت است. افزایش فشار داخل چشم در انواع حاد، مزمن و راجعه یوونتیت دیده می‌شود. سلول‌های التهابی ممکن است شبکه ترابکلور را مسدود نموده و باعث گلوکوم شوند. همچنین یوونتیت قدامی ممکن است سبب تشکیل چسبندگی قدامی محیطی شود که موجب گلوکوم می‌گردد.

نکروتیک کانونی می‌باشد.

معمولاً ضایعات فعال ادماتو در کنار اسکارهای بهبود یافته شبکیه دیده می‌شوند (شکل ۹-۲۰). ممکن است خونریزی و واسکولیت شبکیه و ادم سیستوئید ماکولر همراه ضایعات مشاهده شود. ایریدوسیکلیت مکرراً در بیماران دچار عفونت شدید به وجود می‌آید و ممکن است فشار داخل چشم نیز بالا باشد.

یافته‌های آزمایشگاهی

تست سرولوژیک مثبت برای توکسوپلاسمائید و علاوه بر علائم تیپیک، تشخیص را میسر می‌کنند. افزایش تیترا IgM نشانه عفونت اخیر است.

درمان

در مورد درمان ضایعات مرتبط با توکسوپلاسموز چشمی اختلاف نظر وجود دارد. عده‌ای از پزشکان ضایعات کوچک در محیط شبکیه را که با کاهش قابل ملاحظه دید و یا التهاب زجاجیه همراه نباشد بدون انجام درمان پیگیری می‌کنند. درمان کلاسیک شامل پریمیتامین ۵۰-۲۵ میلی گرم روزانه و سولفادiazین، ۱ گرم چهار بار روزانه و پردنیزولون ۱-۰/۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن روزانه براساس شدت التهاب و فولیک اسید ۵ میلی گرم یک روز در میان می‌باشد. در حین درمان باید CBC به صورت هفتگی بررسی شود. امروزه بسیاری از چشم‌پزشکان برای درمان ضایعات از کوتریموکسازول و پردنیزولون استفاده می‌کنند.

نکته

تزریق کورتون در اطراف چشم در توکسوپلاسموز چشمی ممنوع است.

سندرم نقص ایمنی اکتسابی

یوونتیت در افراد آلوده به ویروس HIV، خصوصاً در مراحل پیشرفته AIDS، شایع است. تا قبل از پیدایش درمان‌های ضد ویروسی ترکیبی، رتینیت CMV (Cytomegalovirus) در ۳۰ تا ۴۰ درصد بیماران مبتلا به HIV ایجاد می‌شد. HSV و VZV هم می‌توانند در این بیماران یک رتینیت سریعاً پیشرونده ایجاد کنند. سایر ارگانیسم‌ها مانند تروپونما پالیدوم، کریپتوکوکوس نتوفورمانس و باسیل سل در کمتر از ۵٪ بیماران ایجاد



بیماری های یووآ و التهابات داخل چشمی



شکل ۱۰-۲۰: الف) کراتوپاتی نواری شکل. ب) آب مروارید و چسبندگی حلقی عنبیه به عدسی Posterior Synechiae در بیمار مبتلا به یوویت مزمن ناشی از JRA

داخل چشم)، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مرکز تحقیقات چشم، ۱۳۸۱.

2. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 9: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012
3. Ghavam S, Hashemi M, Shahriari HA, Bajestani SN, de Serres FJ, Moghaddam EM, Kazemi M, Alaviani SM, Taheri M, Blanco I, Fernandez Bustillo E. Alpha-1-antitrypsin phenotypes and HLA-B27 typing in uveitis patients in southeast Iran. ClinBiochem. 2005 May;38(5):425-32
4. Soheilian M, Heidari K, Yazdani S, Shahsavari M, Ahmadi H, Dehghan M. Patterns of uveitis in a tertiary eye care center in Iran. OculImmunolInflamm. 2004 Dec;12(4):297-310
5. Amiri H, Nouri-Mahdavi K, Nilforoushan N. Uveitic glaucoma. J Ophthalmic Vis Res. 2009 Oct;4(4):260-3
6. Kitaichi N, Miyazaki A, Iwata D, Ohno S, Stanford MR, Chams H. Ocular features of Behcet's disease: an international collaborative study. Br J Ophthalmol. 2007 Dec;91(12):1579-82
7. Soheilian M. Polyarteritis nodosa in Diagnosis and treatment of Uveitis. Saunders Company 2002

۲- هیپوتونی

هیپوتونی در یوویت به علت کاهش تولید مایع زلالیه از جسم مژگانی است. التهاب حاد جسم مژگانی می تواند به طور موقتی باعث کاهش ترشح مایع زلالیه شود.

۳- ادم سیستوئید ماکولا

ادم سیستوئید ماکولا یکی از علل کاهش بینایی در جریان یوویت است.

۴- آب مروارید

یوویت با ایجاد اختلال در متابولیسم عدسی باعث آب مروارید می شود.

۵- ایجاد کدورت قرینه

به صورت Band keratopathy که در موارد مزمن و طول کشیده به خصوص نوع JRA به علت رسوب کلسیم دریافت قرینه مشاهده می شود (شکل ۱۰-۲۰).

منابع جهت مطالعه بیشتر

۱. دکتر مسعود سهیلیان، دکتر زهرا ربانی خواه، دکتر لیلیا علیزاده قوبدل، سیده آلاحکیمی، یوویت (التهاب





۲۱

زجاجیه

* دکتر علی رضا لانسی
* دکتر رضا کارحانه

زجاجیه با افزایش سن دچار تغییرات فیزیکی و بیوشیمیایی می‌شود. مهمترین این تغییرات آبکی شدن زجاجیه (Syneresis) می‌باشد که در آن جزء مایع از داربست کلاژن جدا شده و تشکیل حفره‌های متعدد را می‌دهد. در صورت راه یافتن حفره Syneresis به فضای بین کورتکس زجاجیه و شبکه جداشدگی خلفی زجاجیه رخ می‌دهد (Posterior Vitreous Detachment [PVD]).

عوارض جداشدگی خلفی زجاجیه شامل خونریزی شبکه و زجاجیه و ایجاد سوراخ در شبکه است. آبکی شدن زجاجیه (Syneresis) و جداشدگی خلفی زجاجیه در افراد نزدیک بین ۲۰ سال رودتر از افراد بدون عیب انکساری اتفاق می‌افتد. در بیماران آفاکیا (فقدان عدسی چشم)، نزدیک بین، مبتلا به یوئیت و یا سابقه ضربه به چشم، شیوع جداشدگی خلفی زجاجیه (PVD) بیشتر است.

علائم بیماری‌های زجاجیه

لکه‌های شناور جلوی چشم (Floaters)

لکه‌های شناور جلوی چشم (Floaters) شایع‌ترین علامت غیرطبیعی بودن زجاجیه می‌باشد. بیمار از وجود یک یا چند شکل تیره متحرک در میدان بینایی آگاهی دارد. شکل آن‌ها به قدری واضح است که بیمار آن‌ها را به صورت نقاط شناور، تار عنکبوت و مگس پران بیان می‌کند.

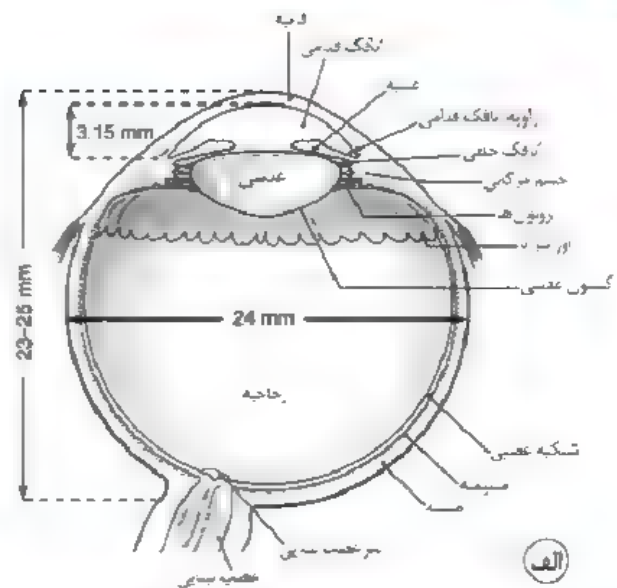
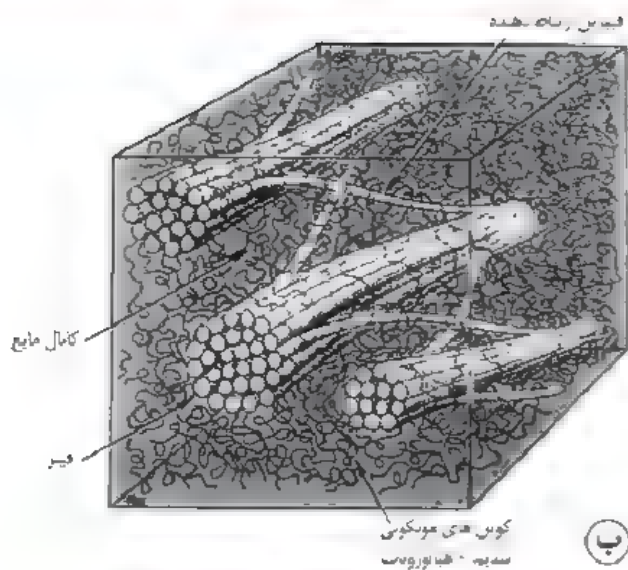
حدود ۸۰ درصد حجم کره چشم را اشغال می‌کند و به صورت یک ماده شفاف شامل کلاژن، هیالورونیک اسید و آب می‌باشد. در یک چشم طبیعی، حفره زجاجیه حجمی حدود ۴ سی سی دارد.

آناتومی و فیزیولوژی

زجاجیه بافت شفاف و فاقد عروق است و از دو بخش اصلی تشکیل شده است، قسمت مرکزی یا هسته و قسمت محیطی یا کورتکس. قسمت محیطی در ناحیه اوراسراتا، عصب بینایی و عروق بزرگ اتصالات محکمی به شبکه دارد.

مایع زجاجیه ساختمان ژله‌ای شفاف است که حدود ۹۸٪ آن را آب تشکیل می‌دهد. دو درصد مابقی نیز شامل کلاژن و اسید هیالورونیک است که به علت قابلیت زیاد این مواد در اتصال به حجم زیاد آب، شکل ژل ماندی را به زجاجیه می‌دهند.

قاعده زجاجیه (Vitreous base) نواری به عرض ۴ میلی‌متر است که روی اوراسراتا (Oraserata) و پارس پلانا (Pars Plana) قرار گرفته و توسط رشته‌های زیادی به آن‌ها متصل می‌شود. به علت اتصال محکم قاعده زجاجیه، جداشدگی کورتکس زجاجیه از شبکه در این منطقه می‌تواند با ایجاد سوراخ در شبکه همراه شود (شکل ۱-۲۱).



شکل ۱-۲۱: الف) شکل شماتیک مقطع ساحتینال از کره چشم که رجاحیه را نشان می دهد، ب) نمای شماتیک سه بعدی از ساحتینال مولکولی رجاحیه

نکته بسیار مهم

جداشدگی خلفی رجاحیه به تنهایی خوش خیم است. مگر این که در همراهی با یافته های پاتولوژیک دیگر مانند جداشدگی شبکیه و یا رتینوپاتی دیابتی باشد. در هر حال در ۱۵٪ موارد PVD حاد علامتدار یا پارگی شبکیه همراه است.

به همین علت بایستی چنین فرض شود که بیماری که دارای Floaters یا جرقه های نورانی (Flashing Lights) شده است، دچار پارگی یا جداشدگی شبکیه می باشد، مگر این که از طریق افتالموسکوپ غیرمستقیم، قسمت محیطی شبکیه کاملاً مورد معاینه قرار گرفته و خلاف آن ثابت شود. به ویژه زمانی که جداشدگی خلفی رجاحیه (PVD) همراه با خونریزی می باشد، خطر پارگی شبکیه افزایش پیدا می کند. در صورت عدم مشاهده پارگی در اولین معاینه تکرار معاینه افتالموسکوپی بعد از ۳-۴ هفته جهت اطمینان از عدم وجود سوراخ شبکیه توصیه می شود. در صورت عدم وجود پارگی درمان خاصی برای این عارضه وجود ندارد.

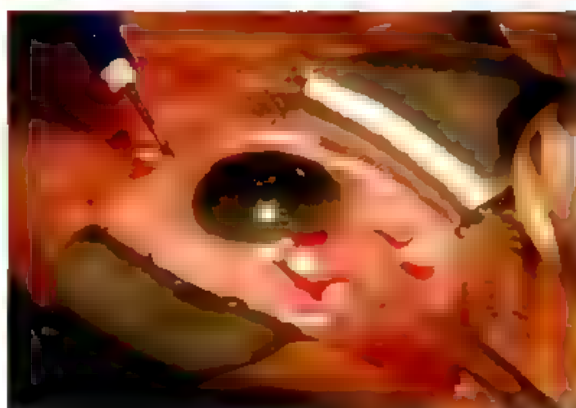
اندوفتالمیت

اندوفتالمیت به التهاب شدید داخل چشمی که اتاق قدامی و حفره ویتره را درگیر می کند اطلاق می شود و به دو صورت غیر عفونی و عفونی مشاهده می شود. اشکال غیر

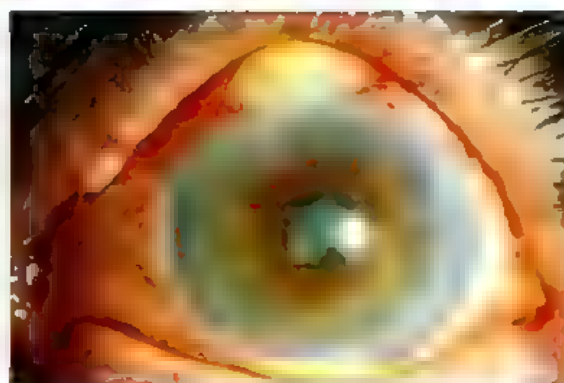
شایع ترین علت این علامت جداشدگی خلفی رجاحیه در اثر افزایش سن و یا بیماری های دژنراتیو (میوپی) می باشد. از سایر علل آن می توان به خونریزی های کوچک رجاحیه و یا وجود سلول های التهابی در ویتره در جریان یونیت های خلفی اشاره کرد. معاینه کامل ته چشم با افتالموسکوپ غیرمستقیم در هر بیمار مبتلا به مگس پران ضروری است.

جرقه های نورانی (Photopsia, Flashing Lights)

بیمار در فقدان منبع نورانی واقعی، از احساس وجود نور یا جرقه های نورانی در میدان بینایی خود شکایت دارد که این جرقه های نورانی حتی در صورت بسته بودن چشم ها دیده می شوند. اگر جرقه ها ثابت باشند، نشان دهنده کشش رجاحیه - شبکیه (Vitreoretinal Traction) می باشد. جرقه های متحرک (Oscillatory) می تواند اورای میگرنی باشد. شکایت بیمار از این علامت به معنای انجام یک معاینه کامل ته چشم با افتالموسکوپ غیرمستقیم است. بیماران نزدیک بین و کسانی که تحت عمل آب مروارید قرار گرفته اند، باید به پیدایش و اهمیت این علامت آگاه نمود تا به محض پیدایش فوراً به پزشک مراجعه کنند، زیرا این علامت می تواند پیش درآمد پارگی شبکیه باشد.



شکل ۳-۲۱: جراحی زجاجیه (ویترکتومی)



شکل ۲-۲۱: آندوفتالمیت به دنبال عمل گلوکوم

ویترکتومی

خارج کردن مکانیکی ویتره توسط جراحی ویترکتومی امکان پذیر است. عمل ویترکتومی بر اساس وسعت خارج سازی ویتره شامل انواع ویترکتومی قدامی، ویترکتومی مرکزی و یا ویترکتومی عمیق می باشد. عمل ویترکتومی توسط دستگاه ویترکتوم صورت می گیرد که مکانیسم عمل آن بریدن رشته های کلاژن ویتره و سپس خارج کردن آن ها از حفره چشم است (شکل ۳-۲۱).

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 12: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012
2. Hodjatjalali K, Riazi M, Faghghi H, Khorami A. Ultrasound biomicroscopy study of vitreous incarceration subsequent to intravitreal injections. Can J Ophthalmol. 2012 Feb;47(1):24-7.
3. Farrahi F, Fegghi M, Bagherzadeh B, Latifi M. Sulfur Hexafluoride 20% versus Lactated Ringer's Solution for Prevention of Early Postoperative Vitreous Hemorrhage after Diabetic Vitrectomy. J Ophthalmic Vis Res 2010 Apr;5(2):105-9.

عفونی در اثر واکنش افزایش حساسیت به مواد مختلف مانند پروتئین های عدسی و مواد استفاده شده حین جراحی داخل چشمی مانند آب مروارید و در ضمن در جریان یوونیت های شدید مانند بیماری بهجت ایجاد می شود. (به فصل یوونیت مراجعه شود) در اشکال عفونی عامل عفونی یا آندوژن بوده و از طریق خون میکروارگانیزم وارد چشم می شود. این شکل از آندوفتالمیت بیشتر در افراد دیابتی، معتادان تزریقی و افرادی که دچار نقص سیستم ایمنی می باشند مشاهده می شود. در شکل آگزوژن عامل عفونی در جریان ضربه نافذ چشم و یا حین جراحی داخل چشمی به فضای داخل چشم راه می یابد. شکایت بیماران مبتلا به آندوفتالمیت درد و کاهش شدید دید می باشد. در معاینه ادم پلک و ملتحمه، ادم و کدورت قرنیه و واکنش التهابی شدید در اتاق قدامی به صورت هیپوپيون وجود سلول های التهابی و فیبرین مشاهده می شود. به علاوه درگیری ویتره به صورت ارتشاح سلولی و وجود آبسه می باشد. در صورت قابل مشاهده بودن، نواحی خونریزی و التهاب در شبکیه دیده می شود (شکل ۲-۲۱).

درمان

آندوفتالمیت یک اورژانس چشم پزشکی می باشد و هر گونه تأخیر در تشخیص و شروع درمان مؤثر منجر به از دست رفتن بینایی می گردد. درمان شامل نمونه گیری از مایع زلالیه و زجاجیه و تزریق آنتی بیوتیک داخل حفره ویتره و همچنین استفاده از آنتی بیوتیک های تقویت شده موضعی و آنتی بیوتیک وریدی است. در صورت کاهش شدید دید و عدم کنترل عفونت پس از تجویز آنتی بیوتیک، جراحی ویترکتومی اندیکاسیون دارد.





۲۲

بیماری‌های شبکیه

* دکتر حسینعلی شهریار
* دکتر علی‌رضا جوادزاده

آناتومی و فیزیولوژی

شبکیه یک غشای نازک، نیمه شفاف و چند لایه‌ای از بافت عصبی است که دو سوم خلفی سطح درونی کره چشم را می‌پوشاند و از نور و اکتودرم به وجود آمده است. شبکیه از دو لایه تشکیل شده است. اپی‌تلیوم رنگدانه‌ای شبکیه لایه خارجی و شبکیه حسی لایه داخلی را تشکیل می‌دهند. اپی‌تلیوم رنگدانه‌ای شبکیه (RPE) از یک لایه سلول شش‌وجهی تشکیل شده و از حاشیه عصب بینایی در عقب شروع و تا ناحیه اورا سراتا (Ora serrata) ادامه پیدا می‌کند و ادامه آن به صورت لایه اپی‌تلیوم پیگمانته جسم مژگانی امتداد می‌یابد. در مرکز قسمت خلفی شبکیه ماکولا قرار دارد که قطر آن ۵/۵ میلی‌متر است و رنگ زرد آن به علت وجود رنگدانه گزانتوفیل است. ماکولا در سمت خارج عصب بینایی و بین دو قوس شریانی شبکیه واقع شده است. در مرکز ماکولا و تقریباً ۳/۵ میلی‌متر جانبی نسبت به دیسک بینایی فووا (Fovea) قرار دارد. این قسمت به صورت یک فرو رفتگی دیده می‌شود. فوونولا (Foveola) مرکزی‌ترین بخش فووا بوده و در آن تمامی گیرنده‌های نوری از نوع مخروطی‌اند. این قسمت نازک‌ترین بخش شبکیه است. این ناحیه در فلورسنین آنژیوگرافی دارای رنگ نیست. حدت بینایی در مرکز ماکولا ۲۰/۴ بوده ولی به فاصله ۲ تا ۳ میلی‌متر در اطراف فووا به مقدار زیادی کاهش

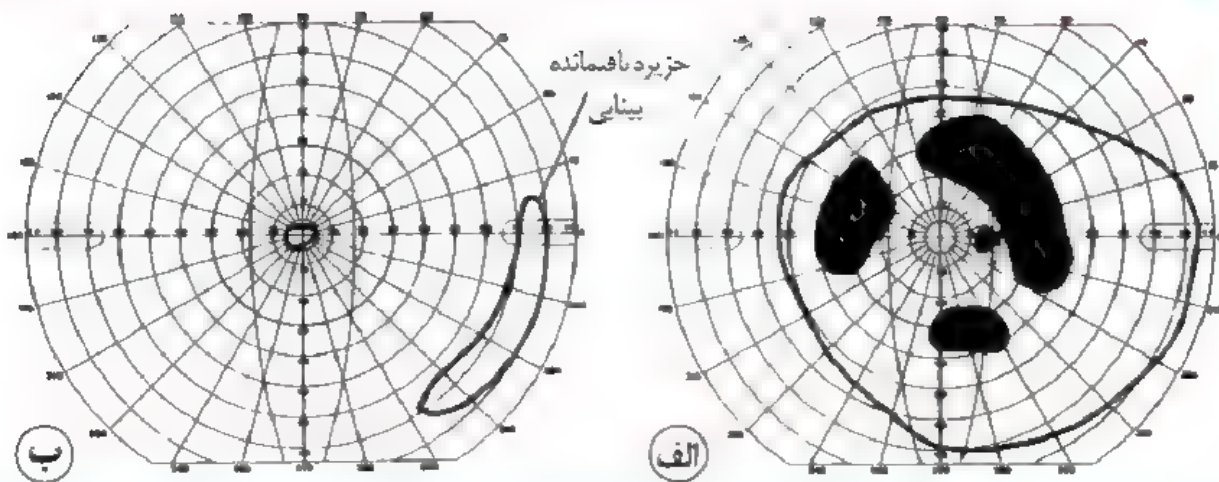
پیدا می‌کند (۲۰/۴).

تغذیه شبکیه

شبکیه توسط دو منبع تغذیه می‌شود: بخش خارجی به طور عمده توسط عروق کوریوکاپیلاریس مشیمیه و بخش داخلی توسط انشعابات شریان مرکزی شبکیه تغذیه می‌شود.

فیزیولوژی گیرنده‌های نوری استوانه‌ای و مخروطی

سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی در لایه گیرنده‌های نوری، قادر به تبدیل محرک نوری به موج عصبی هستند که توسط لایه فیبر عصبی شبکیه از طریق عصب بینایی هدایت شده و به قشرلوب پس‌سری (Occipital visual cortex) می‌رسند. گیرنده‌های مخروطی به تعداد ۶ میلیون در هر چشم انسان وجود دارند و تقریباً تمام گیرنده‌های نوری فووا از نوع گیرنده‌های مخروطی هستند. ناحیه ماکولا مسئول حدت بینایی در نور زیاد (Photopic Vision) و دید رنگی و تمیز دادن جزئیات می‌باشد.



شکل ۱-۲۲: نقص میدان بینایی ناشی از رتینیت پیگمنتوزا در الف) مراحل اولیه و ب) پیشرفته بیماری که تنها حزیره‌ای از بینایی باقی مانده است

ارزیابی عملکرد شبکیه

۱- حدت بینایی (Visual acuity) (به فصل ۴، معاینات

چشم مراجعه شود)

در معاینات بالینی برای تعیین حدت بینایی از صفحه Snellen یا E-Chart استفاده می‌شود. تعیین حدت بینایی نشان دهنده فعالیت ماکولا می‌باشد. حدت بینایی در هنگام تولد حدود $\frac{20}{400}$ بوده، در ۶ ماهگی به $\frac{20}{60}$ می‌رسد و در سن ۲ سالگی به حد بزرگسالان می‌رسد.

۲- معاینه ته چشم با افتالموسکوپ

ته چشم طبیعی (Normal fundus) (به فصل ۴،

معاینات چشم مراجعه شود)

دیسک بینایی قطری برابر $\frac{1}{5}$ میلی‌متر دارد. رنگ دیسک طبیعی صورتی است و از سایر نواحی رتین کم‌رنگ‌تر است. شکل آن گرد یا بیضی با حدود واضح و منظم است. ورید و شریان مرکزی شبکیه از قسمت مرکزی دیسک خارج شده و بلافاصله به شاخه‌های فوقانی، تحتانی، تمپورال و نازال تقسیم می‌شود. در قسمت مرکزی دیسک یک فرورفتگی گرد یا بیضی مایل به خاکستری دیده می‌شود که به آن کاپ فیزیولوژیک می‌گویند. نسبت کاپ فیزیولوژیک به دیسک در حالت طبیعی $\frac{0.2}{0.3}$ تا $\frac{0.3}{0.4}$ می‌باشد. در ۵ تا ۶ درصد موارد نسبت کاپ به دیسک تا $\frac{0.6}{0.4}$ نیز طبیعی است در صورت افزایش این نسبت بایستی به بیماری گلوکوم مشکوک شد. عروق ته چشم: از سر عصب بینایی یک شریان و یک

ورید عبور کرده که هر کدام به دو شاخه تقسیم و هر شاخه به یک قطب شبکیه می‌رود. در حالت طبیعی وریدها پررنگ‌تر از شریان‌ها می‌باشند و قطر آن‌ها در مقایسه با قطر شریان‌ها بیشتر است.

۳- پریمتری (Perimetry)

به کمک پریمتری می‌توان میدان بینایی (Visual field) را اندازه‌گیری کرد. میدان بینایی در ضایعات شبکیه، عصب بینایی و مسیر داخل جمجمه‌ای بینایی مختل می‌شود (شکل ۱-۲۲).

۴- دید رنگی (Color Vision)

گیرنده‌های مخروطی شبکیه مسئول دید رنگی می‌باشند. بسیاری از بیماری‌های چشمی با اختلال در دید رنگی تظاهر می‌یابند. ساده‌ترین و بهترین روش برای بررسی دید رنگی استفاده از صفحات رنگی ایشی‌هارا (Ishihara plates) می‌باشد. کاهش دید رنگی ممکن است نشانه مهمی در بیماری‌های اکتسابی ماکولا و عصب بینایی باشد، به طوری که در نوریت اپتیک یا فشردگی عصب بینایی اختلال دید رنگی زودتر از کاهش حدت بینایی تظاهر می‌کند (شکل ۲-۲۲).

۵- صفحه مشبک آمسلر (Amsler grid)

صفحه مشبک آمسلر امکان بررسی نقایص 10° درجه مرکزی میدان بینایی را فراهم می‌کند و در مواقعی که نقص ماکولا مورد شک باشد، استفاده می‌شود. در بیماری‌های



بیماری‌های شبکیه

شبکیه که با اختلال عملکرد گیرنده‌های نوری استوانه‌ای و اختلال در دید شب مشخص می‌شوند، مانند رتینیت پیگمنتوزا، غالباً غیرطبیعی است.

۷- فلورسئین آنژیوگرافی

(Fluorescein angiography)

فلورسئین آنژیوگرافی به منظور بررسی عروق شبکیه و مشیمیه به کار برده می‌شود و در تشخیص و ارزیابی بسیاری از مشکلات شبکیه، ضروری است. چون فلورسئین آنژیوگرافی می‌تواند با دقت نواحی اختلال را مشخص کند، لذا راهنمای خوبی برای درمان لیزری بیماری‌های عروقی شبکیه می‌باشد (شکل ۲۲-۴).

۸- الکترورتینوگرافی (ERG)

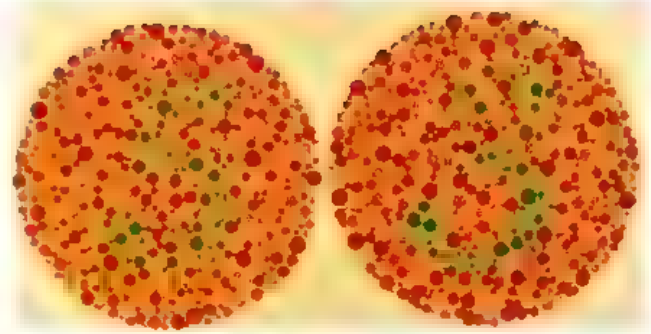
۹- الکترواکولوگرافی (EOG)

۱۰- پتانسیل تحریک شده بینایی

(Visual Evoked Potential)

۱۱- Optical Coherence Tomography, OCT

OCT یک روش غیر تهاجمی برای تهیه تصاویر از لایه‌های مختلف شبکیه با وضوح بالا می‌باشد. مکایسم OCT شبیه دستگاه سونوگرافی می‌باشد، با این تفاوت که در این روش به جای صوت، از امواج نوری استفاده می‌شود. با

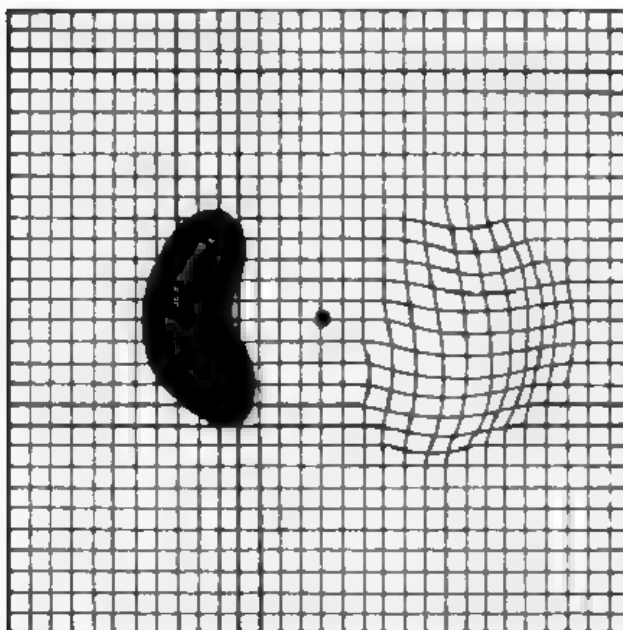


شکل ۲۲-۲: صفحات رنگی ایشی‌هارا (Ishihara's Plates)

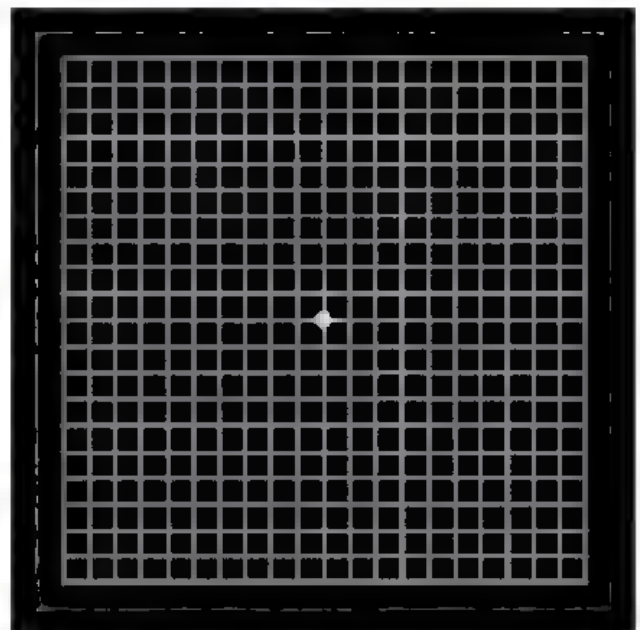
چشمی که احتمال پیدایش عروق جدید در زیر شبکیه وجود دارد، مانند بیماران مبتلا به دژنراسانس وابسته به سن ماکولا (Age-Related Macular Degeneration) بیماران جهت کنترل پیشرفت بیماری می‌توانند خودشان روزانه این آزمایش را انجام بدهند (شکل ۲۲-۳).

۶- تطابق با تاریکی (Dark Adaptation)

در هنگام تغییر مکان از نور زیاد به تاریکی، مدت زمان خاصی باید سپری شود تا این که شبکیه با مقادیر پایین نور سازگار شود. این پدیده را تطابق با تاریکی می‌گویند و توسط دستگاهی به نام Goldmann-Weekers اندازه‌گیری می‌شود. پدیده تطابق با تاریکی در آن دسته از بیماری‌های

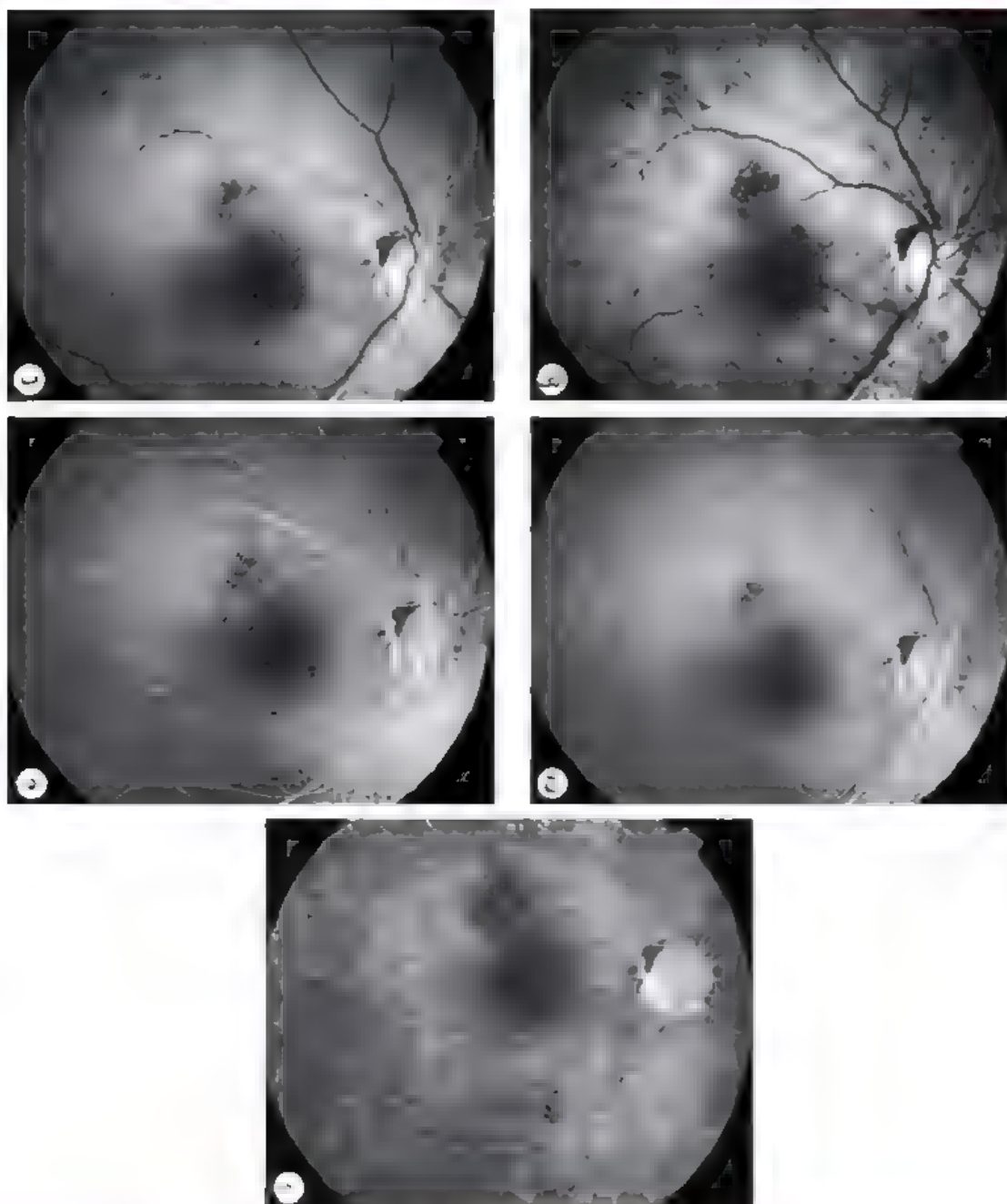


(ب)



(الف)

شکل ۲۲-۳: (الف) صفحه مشبک (ب) متامورفوزیسی (سمت راست) در بیمار دچار ARMD و اسکوتوم مطلق (سمت چپ)



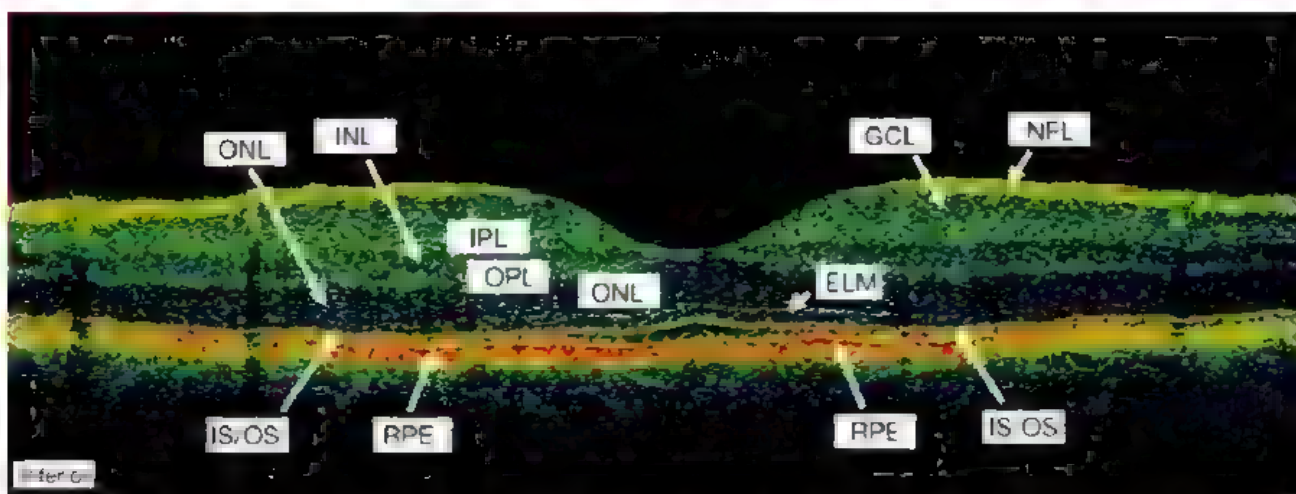
شکل ۴-۲۲: نمای مرحله به مرحله فلورسنتین آنژیوگرافی در یک شبکه طبیعی

بیماری‌های ماکولا

دژنراسانس وابسته به سن ماکولا (Age-Related Macular Degeneration=ARMD)

دژنراسانس وابسته به سن ماکولا شایع‌ترین علت غیر قابل برگشت کم‌بینایی در کشورهای توسعه یافته است.

OCT ضخامت لایه‌های مختلف شبکه را می‌توان مشاهده کرد (شکل ۵-۲۲). همچنین می‌توان بیماری‌های مختلفی از جمله نازک شدن لایه‌های شبکه، تجمع مایع در لایه‌های شبکه، جدا شدن لایه‌های شبکه از هم و یا تشکیل عروق جدید ریر لایه‌های شبکه را تشخیص داد.



شکل ۵-۲۲: لایه‌های مختلف شبکیه توسط OCT: سگمان خارجی فتورسپتورها (OS)، سگمان داخلی فتورسپتورها (IS)، غشای محدود کننده خارجی (ELM)، لایه هسته‌دار خارجی (ONL)، لایه شبکه‌ای شکل خارجی (OPL)، لایه هسته‌دار داخلی (INL)، لایه شبکه‌ای شکل داخلی (IPL)، لایه سلول‌های گانگلیونی (GCL)، لایه رشته‌های عصبی (NFL)

کورئورئینوپاتی سروزی مرکزی (Central Serous Chorioretinopathy = CSCR)

کورئورئینوپاتی سروزی مرکزی (CSCR) با جداشدگی سرور لایه حسی شبکیه در نتیجه نشت موضعی مایع از مویرگ‌های مشیمیه از محل نقص در اپی تلیوم رنگدانه‌ای شبکیه، مشخص می‌شود. علت این بیماری ناشناخته است. بیماری در مردان ۲۵ تا ۵۵ ساله بیشتر دیده می‌شود و معمولاً بدون علامت است مگر این که مرکز ماکولا درگیر شود. بیماران مبتلا آر باری دید، ریزینی (Micropsia)، متامورفوسپی و اختلال در دید رنگی شکایت می‌کنند.

درمان

- ۱- بیماریانی که برای اولین بار و به طور یک طرفه دچار این بیماری می‌شوند باید حداقل به مدت ۳ تا ۴ ماه پیگیری شوند. ولی در صورت وجود یکی از چهار حالت زیر فتوکوا گولاسیون یا لیزر آرگون اندیکاسیون دارد.
- ۲- بیماری که بیش از ۴ ماه طول بکشد.
- ۳- عود در چشمی که به علت حمله قبلی بیماری دچار اختلال بینایی شده است.
- ۴- وجود اختلال بینایی در چشم مقابل بر اثر حمله قبلی بیماری.
- ۵- نیاز شغلی بیمار که باز یافت سریع دید را ایجاب نماید.
- ۶- ایجاد علائم مزمن از قبیل تغییرات کیستیک در لایه

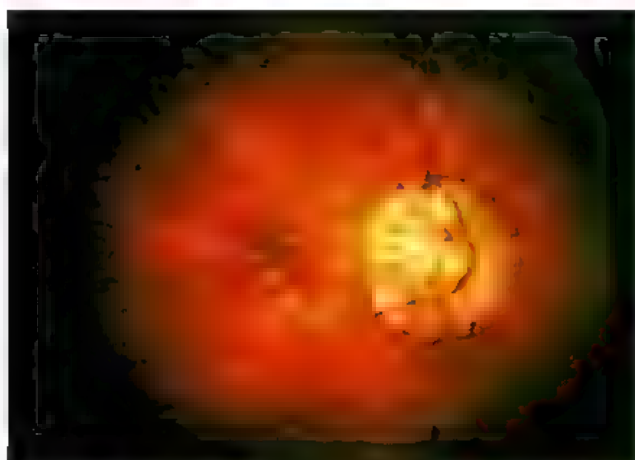
این بیماری پس از ۵۰ سالگی رخ می‌دهد. عوامل خطر ابتلا به این بیماری شامل سن، سابقه خانوادگی ممت، مصرف سیگار، دوربینی، رنگ روشن عنبیه، پرفشاری خون، کلسترول بالای خون، جنس زن و بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشد. مطالعات اخیر نقش اختلالات ژنتیک در این بیماری را نشان داده است.

طبقه‌بندی

در ساده‌ترین نوع طبقه بندی AMD به دو دسته بدون نورگ زایی (خشک) و با نورگ زایی (مرطوب) تقسیم می‌شود.

درمان پیشگیرانه

در مطالعه Age-Related Eye Disease Study (AREDS) نشان داده شد که در بیماران با احتمال بالای پیشرفت بیماری، درمان با ویتامین‌های خوراکی و مواد آنتی‌اکسیدان شامل ویتامین C (۵۰۰ mg)، ویتامین E (۴۰۰ mg)، بتاکاروتن (۱۵ mg)، روی (۸۰ mg) و مس (۲ mg) احتمال پیشرفت به سمت مراحل پایانی AMD را به میزان ۲۵ درصد کاهش می‌دهد ولی در بیماران که خطر پیشرفت پایینی دارند این درمان تأثیری نداشته است. از سوی دیگر به علت افزایش احتمال سرطان ریه در افراد سیگاری، بهتر است از بتاکاروتن استفاده نشود. ترک سیگار و کاهش وزن احتمال پیشرفت AMD را کم می‌کند.



شکل ۶-۲۲: نزدیک بینی پاتولوژیک، از ویژگی های این بیماری آتروفی وسیع شبکیه و مشیمیه است به نحوی که بافت سفید صلبیه در افتالموسکوپی دیده می شود

Tomography که با استفاده از اشعه لیزر لایه های مختلف شبکیه را نشان می دهد، بهترین روش تشخیص و ارزیابی بیماری قبل و بعد از جراحی است. درمان جراحی، برای بستن سوراخ ماکولا شامل ویتراکتومی عمیق می باشد.

مسمومیت شبکیه ناشی از کلروکین

مکانیسم مسمومیت شبکیه با کلروکین و هیدروکسی کلروکین نامشخص مانده است. هر دو این داروها به ملانین موجود در RPE متصل می شوند که می تواند باعث تجمع دارویی و طولانی شدن عوارض جانبی گردد. اگرچه بروز مسمومیت با این داروها خیلی کم است ولی به علت از دست رفتن شدید بینایی مهم می باشد. قطع دارو به ندرت باعث بهبودی بینایی می گردد. حتی ممکن است پیشرفت درگیری شبکیه بعد از قطع دارو همچنان ادامه یابد.

ادم سیستوئید ماکولا

(Cystoid Macular Edema)

ادم کانونی ماکولا به علت تجمع مایع در فضاهای لایه پلکسی فرم خارجی و لایه هسته دار داخلی ادم سیستوئید ماکولا (CME) گفته می شود. در فلورسنتین آنژیوگرافی نشئت ماده فلورسنت از مویرگ های اطراف فووه آ به این فضاهای سیستوئید به شکل گلبرگی (Flower petal) دیده می شود.

حسی شبکیه و یا تغییرات غیرطبیعی در لایه اپی تلیوم رنگدانه ای شبکیه.

اگر بیماری با لیزر درمان شد باید ۳ تا ۴ هفته مورد پیگیری قرار گیرد تا اگر بعد از درمان دچار عارضه نادر نتوواسکولاریزاسیون کوروئید شد تشخیص داده شود. به هر حال حتی بدون درمان با لیزر نیز ممکن است نتوواسکولاریزاسیون کوروئید حاصل شود.

تغییرات ناشی از نزدیک بینی پاتولوژیک

(Pathologic Myopia)

نزدیک بینی پاتولوژیک با افزایش تدریجی طول چشم و آتروفی و نازک شدن اسکلا، مشیمیه و اپی تلیوم رنگدانه ای شبکیه در نزدیکی ماکولا مشخص می شود. طبق تعریف نزدیک بینی پاتولوژیک وقتی اطلاق می گردد که عیب انکساری بیش از (منهای ۸ دیوپتر) بوده یا طول قدامی خلفی چشم بیش از ۳۲/۵ میلی متر باشد.

در معاینه افتالموسکوپی دیسک ممکن است چرخش داشته باشد (Tilted). لایه نازال دیسک برجسته تر بوده و سمت تمپورال توسط مناطق بدون رنگ دانه محاط شده است که به آن حلقه میوپیک و یا هلال تمپورال می گویند. استافیلوما ی خلفی که شامل اتساع اسکلا به سمت خلف و آتروفی مشیمیه و شبکیه روی آن می باشد، ممکن است دیده شود. نقاط سیاه به نام نقطه فوکس (Fuchs') در نتیجه هیپرپلازی سلول های رنگدانه ای شبکیه ممکن است مشاهده شود (شکل ۶-۲۳).

تغییرات محیطی شبکیه شامل دژنراسانس، نازک شدن و سوراخ های محیطی می باشد که ممکن است موجب جداشدگی شبکیه (دکولمان) شود.

سوراخ ماکولا (Macular Hole)

سوراخ اولیه ماکولا غالباً در زنان در دهه ششم تا هشتم زندگی رخ می دهد. سوراخ ماکولا با کشیدگی ویترورتینال ناشی از جداشدگی خلفی زجاجیه ارتباط دارد. شیوع موارد دوطرفه بیماری ۲۵ تا ۳۰ درصد است.

علائمی که بیماری با آن تظاهر می کند، شامل متامورفوپسی، کاهش دید از ۲۰/۱۰۰ تا ۲۰/۴۰ و اسکوتوم مرکزی می باشد. OCT (Optical Coherence Tomography)



به خاکستری تیره تبدیل می‌شود و اگر جمع شدگی مایع در زیر شبکیه زیاد باشد، شبکیه به صورت یک برجستگی بالون مانند که از سطح زیرین خود جدا شده است، دیده می‌شود. در افتالموسکوپی غیرمستقیم می‌توان لایه حسی جدا شده را مشاهده کرد که با حرکت چشم تکان می‌خورد (شکل ۷-۲۲).

ضایعاتی که چشم را مستعد جداشدگی شبکیه می‌کنند عبارتند از:

۱- Lattice degeneration

۲- Vitreoretinal Tufts

۳- Meridional Fold

۴- پارگی نعل اسبی محیط شبکیه

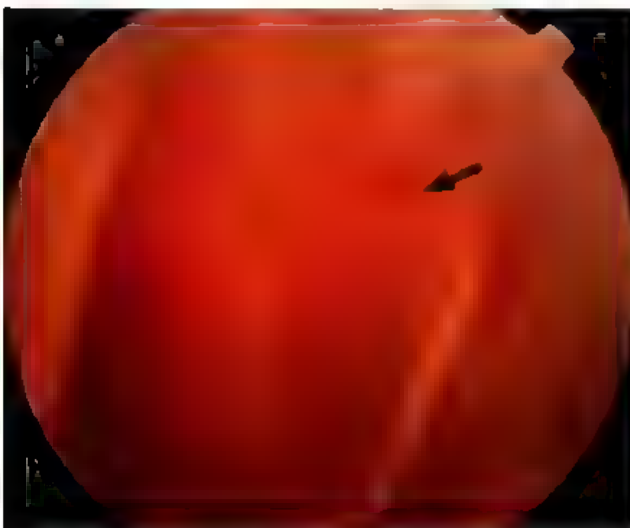
۵- پارگی‌های غول آسا در محیط شبکیه

۶- سوراخ‌های آتروفیک محیط شبکیه

۷- جدا شدگی شبکیه از ناحیه اوراسراتا (Retinal Dialysis)

درمان

درمان جداشدگی رگماتوزن شبکیه با جراحی Scleral Buckling می‌باشد. رتینوپکسی پنوماتیک (Pneumatic Retinopexy) روش جراحی دیگری برای درمان این ضایعه است. هدف از انجام عمل جراحی پیدا کردن تمام پارگی‌های محیطی شبکیه و بستن آن از طریق ایجاد یک اسکارین کروید و رتین و نزدیک کردن و بهم رساندن این دو لایه در محل پارگی است.



شکل ۷-۲۲: جداشدگی رگماتوزن شبکیه. در بخش فوقانی تمپورال محیط شبکیه پارگی (U shape break) مسبب جداشدگی دیده می‌شود (فلش)

و OCT افزایش ضخامت شبکیه و فضاها سیستوئید بین لایه‌های شبکیه را نشان می‌دهد.

نفوذپذیری غیرطبیعی مویرگ‌های شبکیه در اطراف فووه علت این ادم سیستوئید است. این نفوذپذیری غیر طبیعی در زمینه بیماری‌های مختلفی چون دیابت، انسداد ورید شبکیه یا انواع یوویت ممکن است رخ دهد. این اختلال به دنبال هر جراحی چشمی، مثل جراحی آب مروارید، ویتراکتومی یا اعمال جراحی گلوکوم نیز ممکن است ایجاد شود.

درمان

کنترل التهاب داخل چشمی در بهبود CME مؤثر است. داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID) و استروئیدهای موضعی و سیستمیک ممکن است در بعضی از بیماران مفید باشد.

جداشدگی شبکیه (Retinal Detachment)

به جدا شدن لایه حسی شبکیه از لایه اپی‌تلیوم رنگدانه‌ای، جداشدگی شبکیه (RD) یا دکولمان شبکیه گویند و به سه نوع جداشدگی رگماتوزنوس (Rhegmatogenous)، جداشدگی کششی (Tractional) و جداشدگی سرروز یا Exudative تقسیم می‌شود.

۱- جداشدگی رگماتوزنوس شبکیه

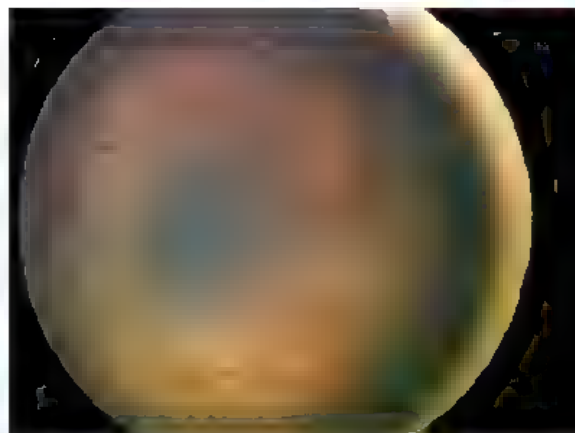
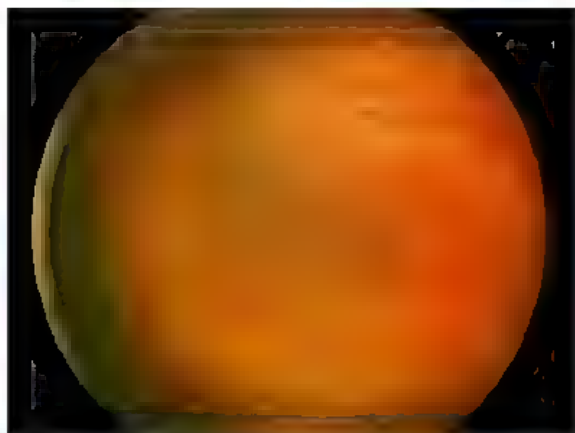
Rhegmatogenous Retinal Detachment

شایع‌ترین نوع جداشدگی شبکیه، نوع رگماتوزنوس آن است که در بیماران نزدیک‌بین (Myope) شایع‌تر است. در این نوع جداشدگی، پارگی شبکیه در ۹۷٪ موارد یافت می‌شود. در ۵۰٪ از این بیماران قبل از جداشدگی شبکیه، علائم چشمی به صورت مگس‌پران و مشاهده جرقه‌های نوری را ذکر می‌کنند.

علائم و نشانه‌ها

این علائم غالباً به علت جداشدگی خلفی زجاجیه می‌باشند (PVD) که نشان دهنده یک پاتولوژی شدید در زجاجیه می‌باشد. ویتره تجزیه شده از طریق یک پارگی محیطی شبکیه به زیر فضای شبکیه حسی راه یافته و آن را از RPE جدا می‌کند.

در مشاهدات افتالموسکوپی، رنگ صورتی شبکیه



شکل ۸-۲۲: رتینوپاتی نوزادان نارس

بیماری است (شکل ۹-۲۲).

بیماری های عروقی شبکیه

- ۱- رتینوپاتی دیابتی (به مبحث چشم در بیماری های سیستمیک مراجعه شود).
- ۲- انسداد شریان مرکزی شبکیه (به مبحث اورژانس های چشم مراجعه شود).
- ۳- انسداد شاخه ای شریان شبکیه (به مبحث اورژانس های چشم مراجعه شود).
- ۴- انسداد ورید مرکزی شبکیه (به مبحث اورژانس های چشم مراجعه شود).
- ۵- انسداد شاخه ای وریدی شبکیه (به مبحث اورژانس های چشم مراجعه شود).
- ۶- رتینوپاتی هیپرتانسیو (به مبحث چشم در بیماری های سیستمیک مراجعه شود).

۲- جداشدگی کششی شبکیه

(Tractional Retinal Detachment)

جداشدگی کششی شبکیه دومین نوع شایع جداشدگی شبکیه می باشد و شایعترین علت آن رتینوپاتی دیابتی است.

رتینوپاتی ناشی از نارس بودن نوزاد (ROP)

نام قبلی آن فیبروپلازی پشت عدسی می باشد و ناشی از ایسکمی شبکیه در نوزادان نارس می باشد. نوزادان نارس با وزن کم که وزن هنگام تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم دارند و یا کمتر از ۳۰ هفته سن داشته باشند و سابقه درمان با اکسیژن در معرض پیدایش این عارضه می باشند. در معاینه عدم تکامل عروق خونی شبکیه تا محیط مشاهده می شود که می تواند منجر به تشکیل عروق نابجا و بافت فیبروز در محل تلاقی ناحیه بدون عروق و ناحیه عروقی گردد. این بافت عروقی نابجا می تواند باعث پارگی کششی شبکیه گردد. در نوزادان در معرض خطر اولین معاینه در هفته چهارم و ششم پس از تولد باید انجام شود و سپس این معاینه هر ۱-۲ هفته تکرار شود تا ناحیه بدون عروق دارای رگ خونی گردد (شکل ۸-۲۲).

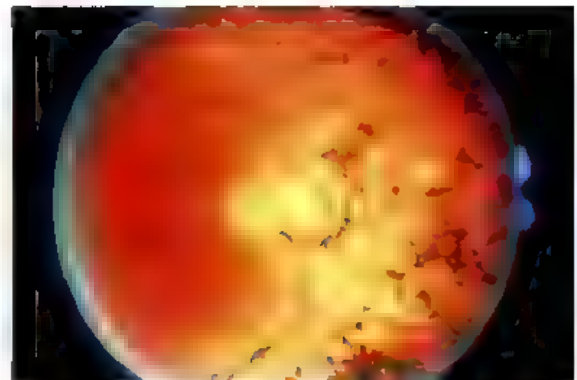
رتینیت پیگمنتوزا (Retinitis Pigmentosa)

رتینیت پیگمنتوزا گروهی از دژنراسانس های شبکیه می باشد که مهمترین علامت آن شب کوری می باشد و از بین رفتن تدریجی میدان بینایی محیطی علامت دیگر این



2011-2012

2. Parvaresh MM, Modarres M, Falavarjani KG, Sadeghi K, Hammami P. Transscleral diode laser retinal photocoagulation for the treatment of threshold retinopathy of prematurity. J AAPOS. 2009 Dec;13(6):535-8
3. Javadzadeh A, Gharabaghi D. Gyrate atrophy of the choroid and retina with hyper-ornithinemia responsive to vitamin B6: a case report. J Med Case Rep. 2007 Jun 12;1:27
4. Dehghan MH, Ahmadieh H, Soheilian M, Azarmina M, Mashayekhi A, Naghibozakerin J. Therapeutic effects of laser photocoagulation and/or vitrectomy in Eales' disease. Eur J Ophthalmol. 2005 May-Jun;15(3):379-83
5. Paul Riordan-Eva, Emmett Cunningham, Vaughan & Asbury's General Ophthalmology, 18th Edition, LANGE Clinical Medicine, 2011

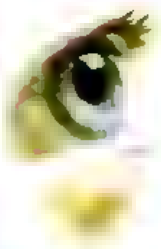


شکل ۹-۲۲: رتینیت بیگم‌توزا، تریاد تشخیصی بیماری شامل رنگ پریدگی سرعصب، باریک شدن عروق و تیغه‌های استخوانی (bone spicule) می‌باشد که در این تصویر مشخص است

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 12: Fundamentals and Principles of Ophthalmology.





۲۳

تومورهای داخل چشمی

* دکتر معهود باصری پور
* دکتر قرب فاسمی

تومورهای کورونید

۱- ملانوم کورونید

شایع‌ترین تومور داخل چشمی اولیه در بالغین می‌باشد. این تومور در اطفال بسیار ناشایع است. بیشتر مبتلایان در دهه ششم و اوایل دهه هفتم هستند. ملانوم کورونید به صورت ضایعه پیگمانته، برجسته و گنبد مانند زیر شبکیه دیده می‌شود. میزان رنگدانه آن متغیر است ولی می‌تواند کاملاً املانوتیک تا قهوه‌ای تیره باشد. با گذشت زمان بسیاری از تومورها، غشای بروک را پاره کرده و ظاهری شبیه قارچ به خود می‌گیرند. تشخیص ملانوم کورونید بر اساس تاریخچه، معاینه بالینی و تست‌های بالینی مثل اکوگرافی و آنژیوگرافی می‌باشد. ضایعات غیر معمول را می‌توان به کمک بیوپسی با سوزن تشخیص داد. جهت ارزیابی گسترش تومور به خارج چشم از CT- Scan و MRI استفاده می‌شود. تشخیص افتراقی این تومور شامل خال و همانژیوم کورونید و کارسینوم‌های متاستاتیک به کورونید می‌باشد.

به علت تمایل این تومور به متاستاز به ویژه کبد، در بدو تشخیص باید بررسی از نظر متاستازهای کبدی، ریه و مغز استخوان صورت گیرد.

۲- متاستاز به کورونید

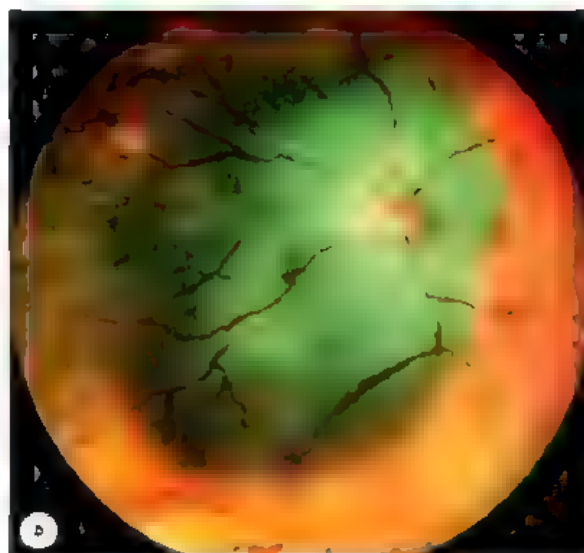
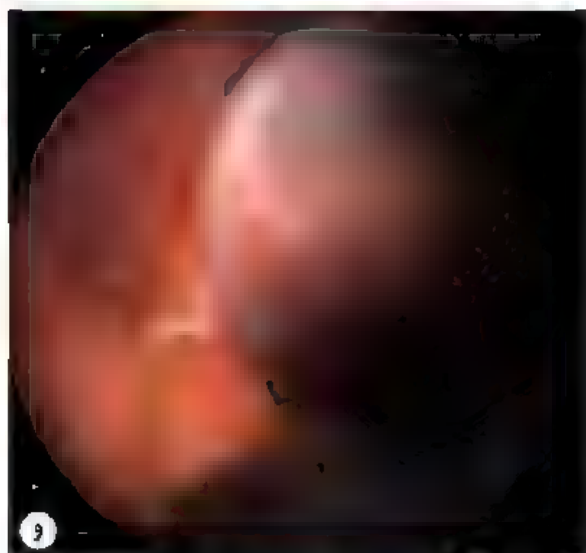
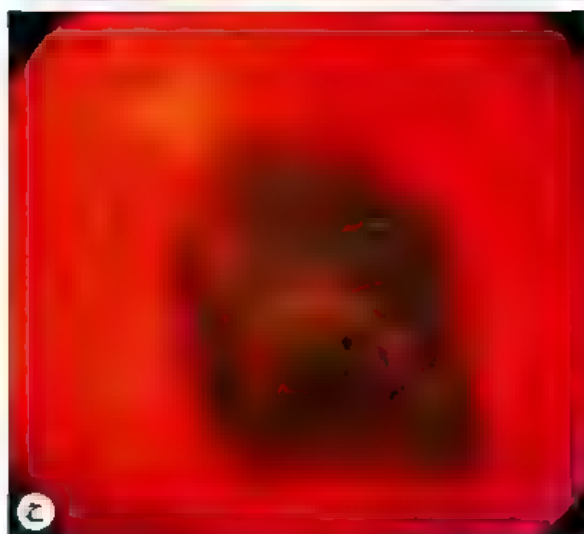
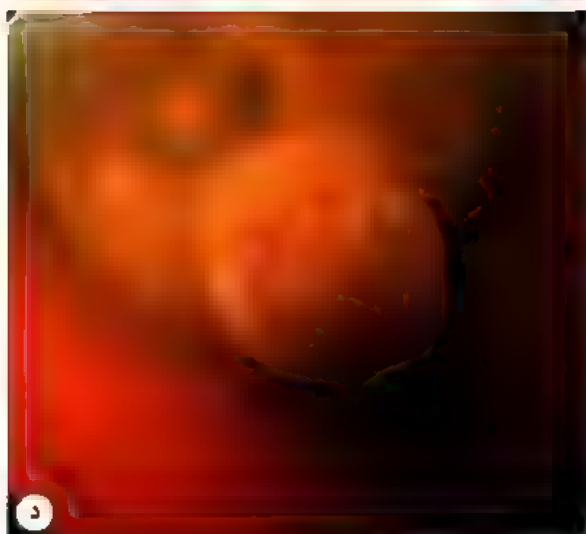
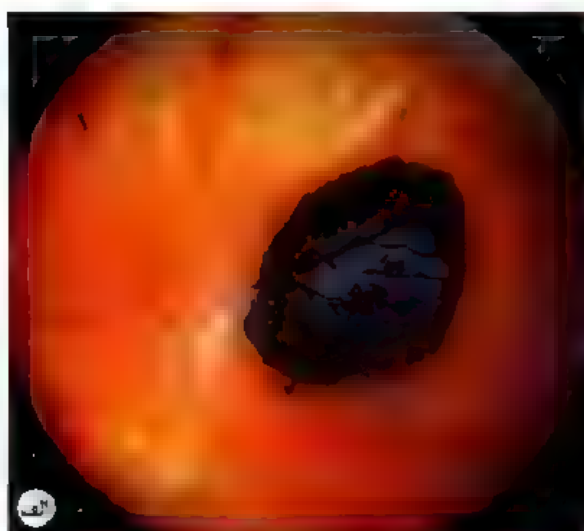
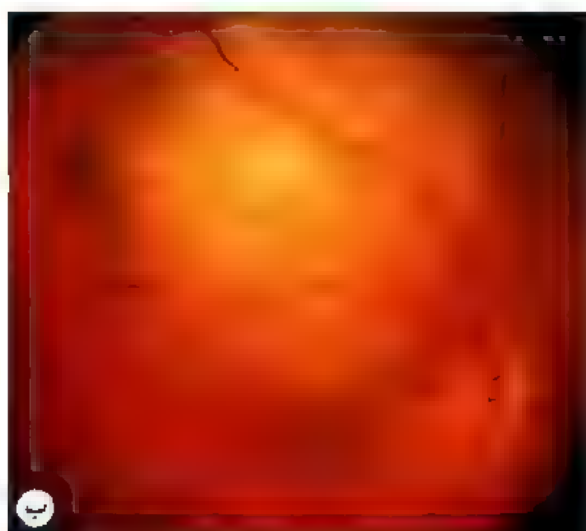
شایع‌ترین تومور داخل چشمی بالغین می‌باشد. شایع‌ترین محل متاستاز در چشم کورونید است. بیشترین بدخیمی‌های غیرخونی متاستاز دهنده به کورونید کارسینوم‌ها با منشأ بافت‌های مختلف می‌باشد. در مردها کانسریه و در زنان سرطان پستان بیشترین تومورهای متاستاز دهنده به کورونید هستند.

تومورهای شبکیه

رتینوبلاستوما

شایع‌ترین تومور بدخیم اولیه داخل چشمی در کودکان می‌باشد. بروز ۱ در ۱۴۰۰۰ تا ۲۰۰۰۰ تولد زنده ذکر شده است. این تومور از لایه‌های هسته دار شبکیه منشأ می‌گیرد (شکل ۲-۲۳).

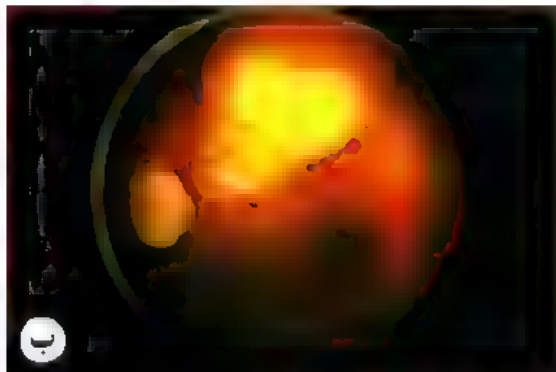
رتینوبلاستوما به طور یکسان در دختران و پسران دیده می‌شود. ۴۰-۳۰٪ موارد دوطرفه است. سن متوسط در



شکل ۱-۲۳: ملانوم کورونئید. الف) ملانوم شدیداً پیگمانته. ب) ملانوم غیر پیگمانته. ج) ملانوم با پیگمان‌های نارنجی رنگ. د) ملانومی که به دلیل پاره کردن غشای بروک به شکل دکمه یقه دیده می‌شود. ه) ملانوم گسترده و و) ملانوم بزرگی که منجر به دکولمان شبکیه شده است



تومورهای داخل چشمی



شکل ۲-۲۲: رتینوبلاستوما. الف) لکوکوریا در چشم راست و ب) نمای بالینی رتینوبلاستوما در شبکیه

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 4 Fundamentals and Principles of Ophthalmology. 2011-2012
2. Falavarjani KG, Naseripour M. New hope for retinoblastoma patients. J Ophthalmic Vis Res. 2010 Jul;5(3):213-4.
3. Roohipour R, Karkhaneh R, Riaz-Esfahani M, Ghasemi F, Nili-Ahmadabadi M. Surgical management in advanced stages of retinopathy of prematurity; our experience. J Ophthalmic Vis Res. 2009 Jul;4(3) 185-90.
4. Khodadoust AA, Roozitalab HM, Smith RE, Green WR. Spontaneous regression of retinoblastoma. Surv Ophthalmol. 1977 May-Jun;21(6):467-78
5. Paul Riordan-Eva, Emmett Cunningham, Vaughan & Asbury's General Ophthalmology, 18th Edition, LANGE Clinical Medicine, 2011

موارد رتینوبلاستوما با سابقه خانوادگی مثبت ۴ ماهگی، در نوع دوطرفه اسپورادیک ۱۴ ماهگی و در نوع یک طرفه اسپورادیک ۲۴ ماهگی است. ۹۰ درصد موارد در سن زیر ۳ سالگی تشخیص داده می شوند.

علت بروز رتینوبلاستوم، جهش در ژن سرکوب کننده می باشد که در بازوی بلند کروموزوم ۱۳ قرار دارد.

درمان انتخابی تقریباً در تمامی موارد یک طرفه و بزرگ، تخلیه چشم است. در موارد دوطرفه یا تومورهای کوچک می توان از رادیوتراپی، شیمی درمانی، کرایوتراپی و یا فتوکوآگولاسیون استفاده کرد. پیش آگهی بیماری در صورتی که تومور انتشار خارج چشمی نداشته باشد بسیار خوب و بالای ۹۵ درصد می باشد.

بیماران درمان شده باید از نظر ابتلا به رتینوبلاستوم چشم مقابل و همچنین بروز تومور در بقیه قسمت های بدن، به مدت طولانی تحت نظر باشند. شایع ترین تومور ثانویه در این بیماران سارکوم استئوژنیک می باشد. سایر تومورها، شامل فیبروسارکوما و تومورهای مغزی خواهد بود. سایر فرزندان خانواده مبتلایان به رتینوبلاستوم به ویژه در انواع دوطرفه باید تحت معاینه غربالگری برای ابتلا به رتینوبلاستوم قرار گیرند.





۲۴

کاربرد لیزر در چشم پزشکی

* دکتر حسنی زرمچی

* دکتر داوود قره باغی

۴- **Polarization**: بسیاری از نورهای لیزر دارای پلاریزاسیون خطی می باشد تا حداکثر انتقال از محیط لیزر بدون کاهش انرژی ناشی از انعکاس اتفاق بیفتد.

۵- **شدت**: مهمترین خصوصیت لیزر است که انرژی (بر حسب ژول) یا توان (بر حسب وات) نور لیزر را نشان می دهد.

تمامی این خصوصیات باعث تمرکز نور لیزر بر روی یک نقطه فوق العاده کوچک شده و منجر به ایجاد تراکم بسیار بالای انرژی می شوند.

انرژی لیزر توسط وسایل کمکی به چشم منتقل می شود: از قبیل بیومیکروسکوپ، افتالموسکوپ غیرمستقیم و پروب های داخل چشمی (در جراحی ویتراکتومی عمیق).

تأثیر لیزر بر بافت

لیزرها در چشم اثرات حرارتی، یونیزان و فتوشیمیایی (Photochemical) دارند که توسط مکانیسم های زیر اعمال می شود:

- ۱- Photodisruption
- ۲- Photocoagulation
- ۳- Photoablation

چشم پزشکی اولین تخصص پزشکی بوده که در آن از انرژی لیزر برای درمان بیماران استفاده گردید و هنوز هم بیشتر از رشته های دیگر در آن از لیزر استفاده می شود. شفاف بودن محیط چشم (Media) باعث شده تا بتوان نور لیزر را بدون نیاز به آندوسکوپی بر روی ساختمان های داخل چشمی متمرکز نمود.

خصوصیات نور لیزر

نور لیزر خصوصیات منحصر بفردی دارد که آنها را از سایر منابع نوری متمایز می سازد که به طور خلاصه عبارتند از:

۱- **Monochromaticity**: معمولاً لیزرها نور را فقط در یک طول موج و گاهی به صورت ترکیبی از چند طول موج قابل تفکیک منتشر می سازند. بنابراین نور لیزر تجزیه نمی شود و در نقطه ای کوچکتر از نور سفید متمرکز می شود.

۲- **Directionality**: یعنی نور لیزر به صورت شعاع باریک با واگرایی اندک گسترش می یابد و امواج آن تقریباً موازی هستند.

۳- **Coherence**: به این معنی است که تمام انرژی آزاد شده از یک منبع نوری، هم فاز باشند. **Coherence** هم مانند **Directionality** باعث بهبود قدرت تمرکز لیزر می شود.

Photodisruption - ۱

در این حالت یک پالس بسیار پرا انرژی و در مدت کسری از ثانیه روی یک نقطه ۱۵-۲۰ میکرومتری متمرکز می شود. وقتی چگالی انرژی از یک حد بحرانی فراتر رود (Optical breakdown) یونیزاسیونی در بافت رخ می دهد که اتم ها را به حالت پلاسما درمی آورد و باعث برش بافت چشم می شود.

از Photodisruption در کپسولوتومی خلفی، برای درمان کدورت کپسول خلفی به دنبال جراحی آب مروارید و ایریدوتومی محیطی استفاده می شود. مهمترین لیزر به کار رفته در این روش Q-switched Nd: YAG لیزر است.

در لیزر فمتوثانیه طول مدت پالس در محدوده (فمتوثانیه) 10^{-15} ثانیه است. با یک انرژی ثابت، کاهش زمان اعمال لیزر، توان آن را افزایش می دهد. بنابراین از آن می توان برای ایجاد برش های بسیار دقیق در قرنیه در جراحی های اصلاح عیوب انکساری یا پیوند قرنیه استفاده کرد.

۲- فوتوکواگولاسیون

در این روش درمانی از منبع نوری قوی برای انعقاد بافت استفاده می شود. انرژی نوری توسط پیگمان های بافت هدف جذب و به حرارت تبدیل شده باعث ایجاد سوختگی حرارتی می شود. پیگمان های اصلی در چشم که انرژی نور لیزر را جذب می کنند عبارتند از: ملانین، گزانتوفیل و هموگلوبین. لیزرهایی که با این مکانیسم عمل می کنند شامل: آرگون سبز، کریپتون قرمز و لیزرهای رنگی هستند.

لیزر آرگون سبز دارای نور با طول موج رنگ سبز می باشد که توسط ملانین و هموگلوبین جذب می شود اما جذب آن توسط گزانتوفیل ماکولا خوب نیست.

لیزر کریپتون قرمز نسبت به دو نوع قبلی نفوذ بهتری از عدسی کدر دارد و توسط گزانتوفیل ماکولا جذب نمی شود. بنابراین در ضایعات نزدیک قووه مفید است.

Photoablation - ۳

این لیزرها امواج فرا بنفش با طول موج بسیار کوتاه تولید می کنند که پیوندهای شیمیایی مواد آلی را شکسته و پلی مرهای بزرگ را به مولکول های کوچک تبدیل می کنند. چون در Cavity آنها دو نوع گاز وجود دارد، این لیزرها به طور کلی اگزایمر (Excited dimer) لیزر خوانده می شوند. در

جراحی های رفرکتیو با کمک این لیزرها می توان با دقت بسیار زیاد ضخامت چند میکرونی از قرنیه را برداشت بدون این که در بافت قرنیه مجاورش کدورتی ایجاد شود.

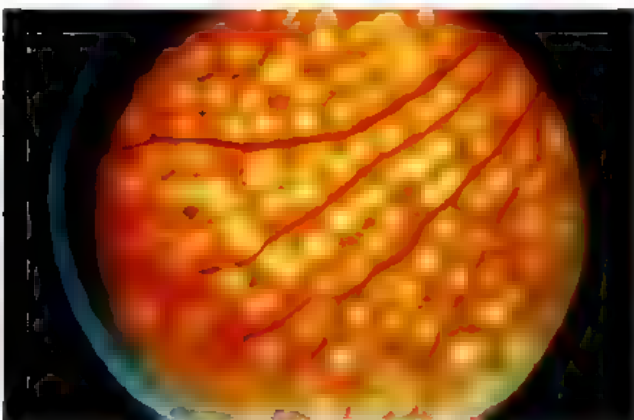
رتینوپاتی دیابتی

رتینوپاتی دیابتی از نظر بالینی به دو گروه غیرپرولیفراتیو و پرولیفراتیو تقسیم بندی می شود. علت عمده کاهش بینایی در مرحله غیرپرولیفراتیو، ادم ماکولا می باشد که می تواند موضعی یا منتشر باشد. فوتوکواگولاسیون لیزر به صورت موضعی (Focal) جهت درمان ادم موضعی و الگوی Grid جهت درمان ادم منتشر ماکولا انجام می شود.

در مرحله پرولیفراتیو به علت انسداد منتشر مویرگی و ایسکمی منتشر شبکیه، نئوواسکولاریزاسیون دیسک اپتیک (NVD)، شبکیه (NVE) یا عنبیه (NVI) بروز می کند. جهت درمان رتینوپاتی پرولیفراتیو، به محض ورود به مرحله پرخطر فوتوکواگولاسیون لیزری تمام شبکیه (PRP یا Pan Retinal Photocoagulation) انجام می شود (شکل ۱-۲۴). در این روش تمام نواحی محیطی شبکیه با انرژی لیزر سوزانده و درمان می شود. برای اعمال لیزری فوق معمولاً از لیزر آرگون سبز و در موارد وجود کدورت در مسیر شفاف چشم (مثل آب مروارید یا خونریزی ویتره) از لیزر کریپتون قرمز یا لیزر دیود استفاده می شود.

انسداد ورید مرکزی شبکیه (CRVO)

به دنبال آسیب ایسکمیک شبکیه در CRVO و آزاد شدن عوامل نورگزا، امکان بروز عروق نابه جا روی عنبیه و



شکل ۱-۲۴: فوتوکواگولاسیون لیزری تمام شبکیه



کاربرد لیزر در چشم پزشکی

می توان بهره گرفت.

ایجاد گلوکوم نئوواسکولار وجود دارد و در این موارد به محض بروز نئوواسکولاریزاسیون عنبیه باید درمان لیزری شبکیه به صورت PRP انجام شود.

گلوکوم زاویه بسته

در گلوکوم زاویه بسته اولیه، با کمک لیزر Nd: YAG و گاهی لیزر آرگون، منافذی در عنبیه محیطی ایجاد می شود یا اصطلاحاً ایریدوتومی محیطی انجام می شود. به دلیل بی خطر بودن این روش، ایریدوتومی لیزری باید در مواردی که خطر حمله حاد گلوکوم وجود دارد، انجام شود.

گلوکوم زاویه باز (تراپکولوپلاستی لیزری)

اگر درمان دارویی در کنترل پیشرفت علایم گلوکوم زاویه باز موثر نباشد، قبل از اقدام به روش های جراحی، تراپکولوپلاستی لیزری انتخابی مورد پیدا می کند. در این روش، لیزر Nd: YAG در مدت بسیار کوتاه روی شبکیه تراپکولار متمرکز می شود و باعث تسهیل خروج زلالیه می شود.

فوتوکواگولاسیون جسم مژگانی

در موارد گلوکوم مقاوم، تخریب مستقیم قسمتی از زاویه جسم مژگانی با کمک لیزر، باعث کاهش تولید زلالیه و کاهش فشار داخل چشمی می شود. به علت اثر تخریبی این روش درمان فقط در صورت عدم پاسخ مناسب درمانی به روش های دیگر انجام می شود.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 3: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2015-2016.

انسداد شاخه ای ورید شبکیه (BRVO)

BRVO می تواند باعث دو عارضه مهم شود که شامل ادم ماکولای پایدار و نئوواسکولاریزاسیون شبکیه یا دیسک می باشد. جهت درمان این عوارض از فوتوکواگولاسیون لیزری با آرگون سبز یا کریپتون قرمز استفاده می شود.

پارگی شبکیه (Retinal Break)

هدف درمان پروفیلاکتیک پارگی شبکیه، ایجاد اسکار کوریوریتینال (Chorioretinal) در اطراف هر پارگی می باشد تا از ورود زجاجیه مایع (ویتره آیکی) به فضای زیر رتین ممانعت نماید. برای این منظور از فوتوکواگولاسیون لیزری می توان استفاده کرد.

دژنراسیون وابسته به سن ماکولا (ARMD)

در دژنراسیون وابسته به سن گاهی تغییراتی به صورت پارگی غشا بروک و نفوذ مویرگ های لایه کوروئید به زیر اپی تلیوم پیگمانته شبکیه ایجاد می شود. برای تخریب این کلاف مویرگی در زیر اپی تلیوم پیگمانته می توان از فوتوکواگولاسیون لیزری با لیزر آرگون سبز یا کریپتون قرمز استفاده کرد (به شرط آن که حدود شبکیه مویرگی از نظر بالینی و در فلورسین آنژیوگرافی کاملاً مشخص باشد و دور از مرکز فووه آ باشد).

درمان بعضی از تومورهای کوروئید و شبکیه

از فوتوکواگولاسیون لیزری در درمان همانژیوم کاپیلری شبکیه، ملانوم های کوچک و رتینوبلاستوم های کوچک





۲۵

بیماری‌های اربیت

* دکتر مهدی نوکی

* دکتر حسن سالور

* دکتر مریم اسطه

افتالمیک فوقانی و تحتانی است که به سینوس کاورنو و شبکه وریدی پتریگوئید تخلیه می‌شوند.

ارزیابی بالینی

اولین مرحله در برخورد با بیماری‌های اربیت گرفتن یک شرح حال دقیق و انجام معاینه فیزیکی است. یک شرح حال کامل طبی و چشمی شامل سیر بیماری، سابقه ضربه و جراحی در چشم یا عناصر مجاور حدقه و تاکید بر وجود بیماریهایی مانند فشار خون بالا، بیماری تیروئید، دیابت و بیماری‌های کلاژن واسکولار از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشد.

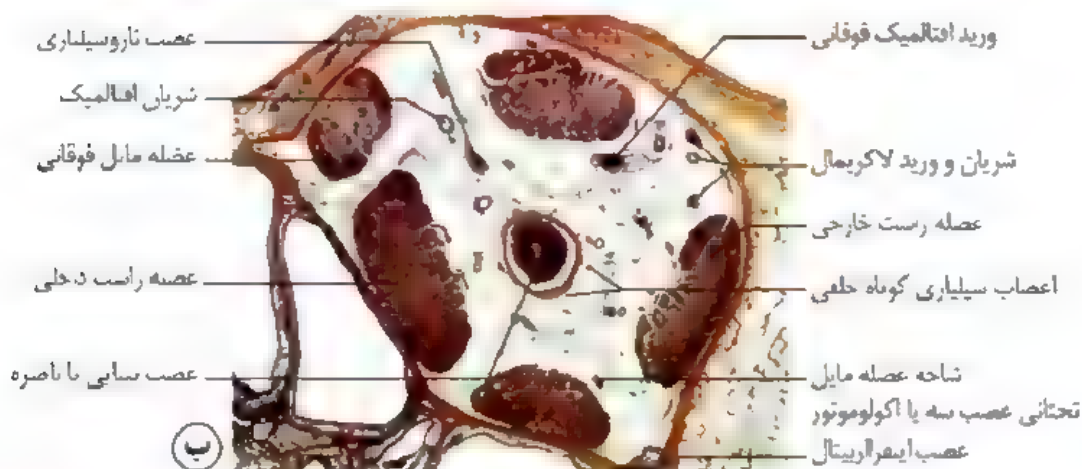
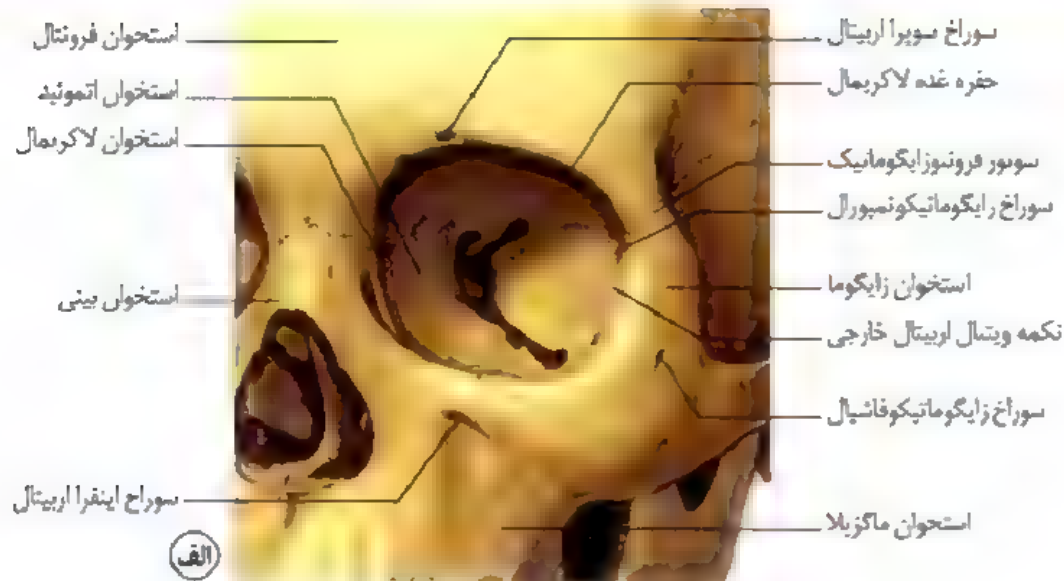
یکی از علایم مهم بیماری‌های مختلف اربیت پروپتوز یا بیرون زدگی چشم به خارج می‌باشد. به علت فضای اندک حفره حدقه و محدود شدن به جدارهای استخوانی، هر گونه افزایش حجم در هر یک از بافت‌های مختلف تشکیل دهنده اربیت یا تهاجم بافتی از خارج منجر به بیرون زدگی کره چشم و یا اصطلاحاً پروپتوز می‌شود. اگرزوفتالموس تقریباً معادل با پروپتوز می‌باشد و در بعضی از منابع اختصاصاً به بیرون زدگی چشم ناشی از بیماری تیروئید اطلاق می‌شود. بهترین راه بالینی برای تشخیص وجود پروپتوز در موارد یک طرفه مشاهده کره چشم بیمار از بالای سر و در حالتی است که بیمار رو به پایین نگاه می‌کند (شکل ۲-۲۵).

جهت ارزیابی دقیق میزان بیرون زدگی کره چشم از

اربیت یا حدقه در انسان یک حفره کوچک گلابی شکل است که در داخل آن علاوه بر کره چشم ترکیب متراکمی از ساختارهای گوناگون استخوانی، عضلانی، چربی، غدد اشکی، اعصاب و عروق قرار گرفته‌اند (شکل ۱-۲۵). لبول‌های چربی اربیت که توسط فاشیای بافت همبند احاطه شده‌اند، فضای مابین عضلات و عناصر عروقی و عصبی را تقریباً به طور کامل پر می‌کنند. اربیت و ضمائم چشمی خاستگاه بسیاری از بیماری‌های اصلی با پاتولوژی‌های گوناگون و نیز هدف مناسبی برای درگیری ثانویه و همزمان در بسیاری از بیماری‌های سیستمیک می‌باشد. هر یک از بافت‌های گوناگون موجود در اربیت ممکن است توسط پاتولوژی‌های مختلفی درگیر شوند. تومورها و بیماری‌های التهابی می‌توانند از نواحی مجاور مانند سینوس‌های اطراف بینی، پلک‌ها و فضای داخل جمجمه به طور ثانویه اربیت را درگیر کنند. فضای اربیت حجم اندکی دارد و بجز در بخش قدامی در سایر اضلاع خود توسط دیواره‌های استخوانی محدود شده است؛ بنابراین دور از انتظار نیست که در این فضای کوچک و متراکم اکثر بیماری‌ها با علایم و تظاهرات مختلف چشمی بروز پیدا کنند.

خون‌رسانی اربیت

شریان افتالمیک شاخه ای از شریان کاروتید داخلی است که عمده خون‌رسانی ساختارهای درون اربیت را به عهده دارد. تخلیه وریدی اربیت به طور عمده از طریق وریدهای

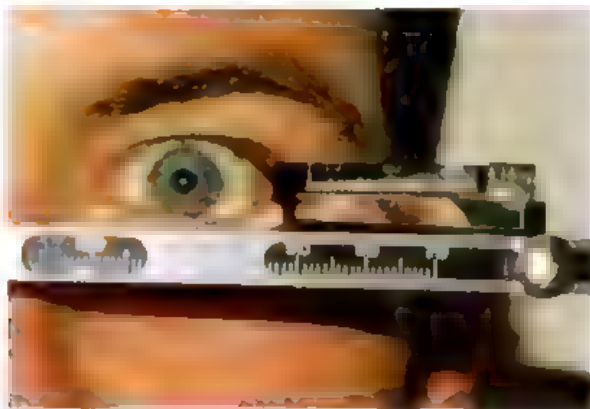


شکل ۱-۲۵: الف) آناتومی استخوانی حفره حدقه ب) مقطع کورونال از میانه حفره حدقه

(مثلاً در نوروفیبروماتوز و فیستول کاروتید . کاورنوس). علامت مهم دیگر در برخی بیماری های حدقه عبارت است از افتالموپلژی یا محدودیت حرکت چشم در یک جهت یا برخی از جهات که ممکن است به دنبال یکی از علل زیر باشد: توده های اربیت، بیماری تیروئیدی حدقه، آسیب اعصاب حرکتی چشم (مثلاً در ضایعات سینوس کاورنوس) و گرفتادن عضلات خارج چشمی در شکستگی دیواره های اربیت.

وسایل مختلفی مانند اکزوفتالمومتر هرتل استفاده می شود که در آن فاصله مابین سطح قدامی قرنیه تا لبه خارجی حدقه اندازه گرفته می شود (شکل ۳-۲۵). مقادیر طبیعی این فاصله در جنس و نژادهای مختلف متفاوت است. وجود یک عدم تقارن ۲ میلی متری بین دو چشم می تواند به عنوان پروپتوز چشم برجسته یا انوفتالموس چشم فرو رفته در نظر گرفته شود.

برخی دیگر از خصوصیات پروپتوز که در محدود کردن تشخیص های افتراقی کمک کننده است عبارتند از: سیران، حاد (سلولیت اربیت) یا مزمن (لنفوم و همانژیوم)؛ یک طرفه (تومور) یا دو طرفه (بیماری گریوز) و وجود ضربان یا برویی



شکل ۲-۲۵: اکزوفتالمومتری هرتل. در این بیمار مقدار اندازه گیری شده برابر با ۱۵/۵ میلی متری باشد و فاصله دیواره‌های خارجی در اکزوفتالمومتر ۱۲۱ میلی متر قرار داده شده که در معاینات دوره ای بیمار باید دستگاه پیش از شروع اندازه گیری در همین مقدار تنظیم شود



شکل ۲-۲۵: ارزیابی پروپتوز به روش "Worm's-eye view" به پروپتوز چشم چپ توجه شود

بیماری‌های عفونی و التهابی اربیت

سلولیت

شایع‌ترین علت سلولیت عفونت باکتریال است. عفونت باکتریال در اربیت و بافت‌های نرم دور حذقه دارای سه منشأ عمده هستند:

- ۱- گسترش مستقیم عفونت از سینوس مجاور (شایع‌ترین)
- ۲- تلقیح مستقیم از صدمه یا عفونت پوستی
- ۳- گسترش عفونت از یک کانون دوردست از راه خون (مانند پنومونی یا اوتیت مدیا)

روش‌های تصویرنگاری در بیماری‌های اربیت

CT اسکن و MRI به طور شایعی جهت تشخیص بیماری‌های اربیت انجام می‌شود. به علت استخوانی بودن ساختار حذقه، CT اسکن یکی از بهترین وسایل تشخیصی در بیماری‌های اربیت است. وجود کنتراست طبیعی کافی مابین بافت‌های داخل اربیت مانند استخوان و عضله و چربی، CT اسکن را به یک وسیله تشخیصی بسیار خوب برای تعیین وجود ضایعه در هر یک از بافت‌های فوق و رابطه آن با دیگر ساختارهای اربیت تبدیل کرده است (شکل ۴-۲۵).



عصب بین فوقانی
عصب ر.ب فوقانی
عصب راست داخلی
عصب بیایی
عصب راست خارجی
عصب راست تحتانی



شکل ۴-۲۵: CT اسکن اربیت طبیعی در نماهای کرونال (الف) و آگزیتال (ب)



شکل ۵-۲۵: سلولیت پره سیتال؛ تورم و قرمزی یک طرفه پلک‌ها در چشم چپ بیمار به دنبال گزش حشره

احتمال وجود سلولیت اربیتال را بررسی نمود. در صورت وجود یک منبع مشخص از عفونت مثلاً زخم پوستی باید درمان مناسب شروع شود و در موارد وجود آبسه تخلیه جراحی آن ضروری است. در موارد وجود سینوزیت، آنتی بیوتیک خوراکی مثل کوآموکسی کلاو و ضد احتقان داخل بینی معمولاً مؤثرند. در صورت پیشرفت بیماری به طرف درگیری داخل اربیت علی‌رغم اقدامات فوق بیمار باید بستری و آنتی بیوتیک وریدی شروع شود.

سلولیت اربیت

در این حالت کانون عفونی در خلف سپتوم اربیت واقع است. در اکثریت موارد علت آن گسترش ثانویه عفونت حاد یا مزمن از یک سینوزیت باکتریال است. در اکثر مطالعات شایع‌ترین سینوزیت مسبب سلولیت مربوط به سینوس اتموید بوده است. علایم بالینی آن شامل تب، لکوسیتوز (در ۷۵٪ موارد)، پروپتوز، کموز، پتوز، درد و محدودیت در حرکات چشم می‌باشد که به صورت حاد شروع می‌شود. کاهش حدت دید، اختلال دید رنگی و میدان دید و اختلالات مردمک نشانه وجود فشار بر روی عصب اپتیک و نیازمند مداخله سریع است. تأخیر در درمان منجر به عواقب وخیمی از قبیل گسترش عفونت به سینوس کاورنوس، آبسه مغزی، کوری و مرگ می‌باشد (شکل ۶-۲۵).

ارزیابی اربیت و سینوس‌های اطراف بینی توسط CT اسکن یک اقدام ضروری است. در صورت وجود سینوزیت، مشاوره گوش و حلق و بینی باید انجام شود. به محض تشخیص بالینی سلولیت اربیت قبل از تکمیل اقدامات پاراکلینیک درمان تجربی با آنتی بیوتیک‌های وسیع طیف پوشش دهنده بر علیه میکروب‌هایی چون کوکسی‌های گرم مثبت، هموفیلوس، موراکسلا و بی‌هوازی‌ها باید شروع گردد. تخلیه سینوس درگیر در اکثر موارد نیاز به مداخله جراحی دارد به خصوص اگر یافته‌های اربیتال علی‌رغم درمان وریدی آنتی بیوتیک در حال پیشرفت باشد.

افتالموپاتی تیرویدی

این بیماری که با اسامی مختلفی چون گریوز افتالموپاتی، دیس تیروئید افتالموپاتی و بیماری تیرویدی چشم شناخته می‌شود، یک بیماری التهابی خود ایمنی است. این بیماری

بر حسب این که محل اصلی عفونت محدود به قدام سپتوم اربیت باشد یا این که بافت‌های خلفی سپتوم را درگیر کرده باشد، سلولیت پره سیتال یا اربیتال نامیده می‌شود.

سلولیت پره سیتال

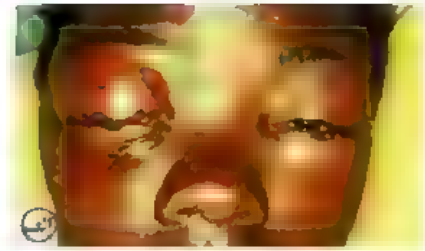
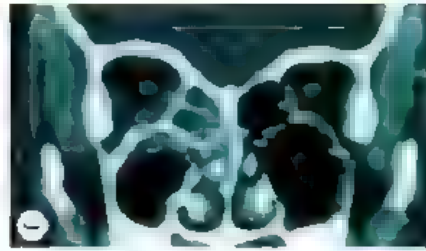
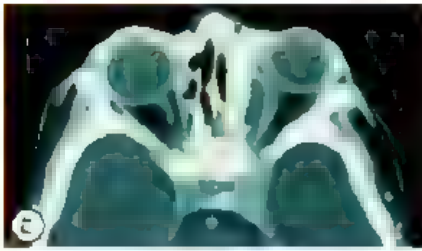
در سلولیت پره سیتال التهاب و عفونت محدود به پلک‌ها و ساختارهای واقع در قدام سپتوم اربیت می‌باشد. علل آن چنانکه در بالا ذکر شد ممکن است به دنبال صدمات پوستی مثلاً خراشیدگی پوست یا گزش حشرات باشد که در این حالت عامل بیماری را معمولاً استافیلوکوک آرتوس یا استروپتوکوک پیوژن می‌باشد. یک علت دیگر این بیماری گسترش عفونت‌های موضعی مثلاً از یک گل مره عفونی یا از داکریوسیستیت است. علاوه بر این موارد یکی از علل شایع به خصوص در کودکان وجود یک سینوزیت زمینه‌ای است. در کشورهایی که واکسیناسیون بر علیه هموفیلوس آنفلوانزا رواج پیدا کرده شیوع سلولیت پره سیتال و اربیتال ناشی از این میکروب به طور قابل توجهی کاهش یافته است. در این کشورها بیشترین موارد سلولیت در کودکان به علت عفونت با کوکسی‌های گرم مثبت می‌باشد.

بیماری معمولاً به صورت یک طرفه و همراه با علایمی چون تورم و قرمزی شدید پلک‌ها می‌باشد ولی گلوب درگیر نشده است، واکتش مردمک به نور، حدت دید و حرکات چشم طبیعی هستند، حرکات چشمی غیر دردناک بوده و کموز وجود ندارد. (شکل ۵-۲۵)

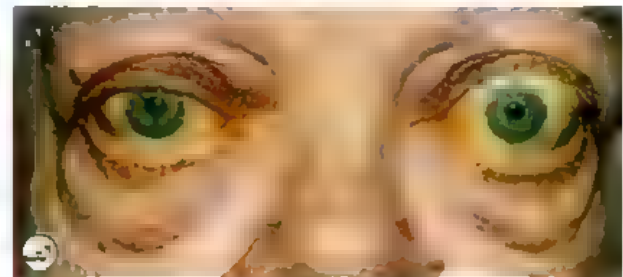
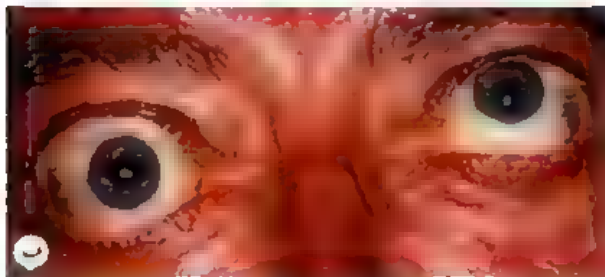
در موارد شدید در این بیماران باید فوراً بررسی‌های لازم از جمله CT اسکن از اربیت و سینوس‌ها به عمل آید تا بتوان



بیماری‌های اربیت



شکل ۶-۲۵: سلولیت اربیت: الف) نمای بالینی، پروپتوز شدید و تورم پلک چشم راست. ب) سینوزیت اتموئید در همان بیمار و ج) آبسه زیر پریوست در بیمار دیگر مبتلا به سلولیت اربیت



شکل ۷-۲۵: الف و ب) نمای بالینی دو بیمار دچار افتالموپاتی تیروئیدی با پروپتوز و رتراکشن شدید پلک

در رفلکس پلکی می‌گردد که به نوبه خود موجب افزایش تبخیر اشک و خشکی ثانویه چشم‌ها و در شدیدترین حالت کراتیت ناشی از باز ماندن چشم (Exposure keratitis) و عفونت‌های ثانویه قرنیه و حتی سوراخ شدن آن خواهد شد (شکل ۸-۲۵).

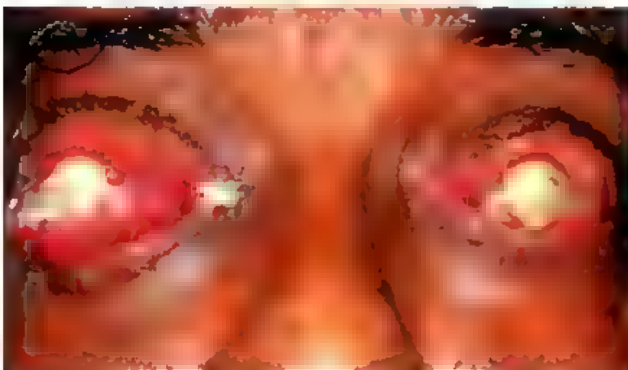
درمان

افتالموپاتی تیروئیدی یک بیماری خود محدود است که دوره فعال آن در افراد غیر سیگاری حدود ۱ سال و در سیگاری‌ها بین ۲ تا ۳ سال طول می‌کشد و سپس وارد یک فاز خاموش می‌گردد. اکثر بیماران فقط نیاز به اقدامات حمایتی

از نظر تاریخی جزیی از تریاد کلاسیک بیماری گریوز شامل علائم چشمی، هیپرتیروئیدی و میکسدم پره تیپال محسوب می‌شد. اگرچه بیماری گریوز هنوز هم به عنوان مهمترین و شایعترین علت افتالموپاتی تیروئیدی شناخته می‌شود ولی این بیماری می‌تواند به دنبال تیروئیدیت هاشیموتو و یا حتی در فقدان ظاهری اختلال عملکرد تیروئید (Euthyroid) بروز یابد. سیر بیماری چشمی لزوماً با فعالیت غده تیروئید یا درمان اختلال آن مطابقت ندارد.

یافته‌های بالینی

افتالموپاتی تیروئیدی شایع‌ترین علت پروپتوز یک طرفه یا دو طرفه در بالغین است. پروپتوز در این بیماری در اغلب موارد دو طرفه (هر چند نامتقارن) و به طور مشخص همراه با رتراکشن پلکی است. در حالت عادی پلک بالا تا ۲ میلی‌متر از لیمبوس فوقانی را پوشانده و پلک پایینی به محاذات لبه پایینی لیمبوس قرار دارد. در این بیماران پلک‌ها بیش از حد معمول باز هستند که این حالت را رترکشن پلک می‌گویند و منجر به پیدا شدن اسکلا در نواحی بالا و پایین لیمبوس می‌شود (شکل ۷-۲۵). مشکل دیگر این بیماران تأخیر در پایین آمدن پلک هنگام نگاه به پایین است (Lid lag). مجموعه پروپتوز، رتراکشن و تأخیر پلکی منجر به باز ماندن چشم‌ها در هنگام خواب (Lagophthalmos) و تأخیر



شکل ۸-۲۵: کراتیت اکسپوزر و سوراخ شدگی قرنیه به دنبال پروپتوز شدید در بیمار مبتلا به افتالموپاتی تیروئیدی

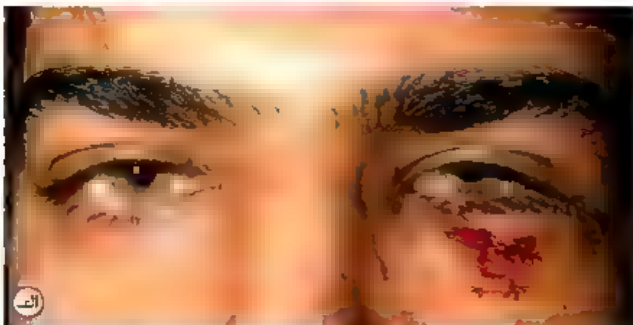


شکل ۹-۲۵: الف و ب) لنفوم بدخیم اربیت الف) نمای بالینی . ب) MRI کرونال

صدمات اربیت

شکستگی استخوان‌های اربیت در اثر ضربه اتفاق می‌افتد. این شکستگی‌ها اغلب در دیواره‌های تحتانی و داخلی اربیت اتفاق می‌افتند و در صورتی که به اندازه کافی بزرگ باشند ممکن است منجر به فتق محتویات اربیت به داخل حفرات مجاور شوند (شکل ۱۰-۲۵). علایم این نوع از صدمات که با عنوان شکستگی‌های انفجاری (Blow out fracture) شناخته می‌شوند عبارتند از:

۱- تورم و خون‌مردگی و گاهی امفیزم بافت‌های نرم دور



شکل ۱۰-۲۵: شکستگی کف اربیت سمت چپ و گیرافتادن عضله رکتوس تحتانی

مانند استفاده از لوبریکان‌های موضعی چشم دارند.

استفاده از کورتیکواستروئید خوراکی (پرونیزون یا دوز ۶۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم در روز) و پرتودرمانی اربیت و نیز جراحی اربیت (Decompression) جهت باز کردن دیواره‌های استخوانی و افزایش حجم اربیت ضروری می‌باشد.

توده‌های لنفویرولیفراکتیو

لنفوم

لنفوم بدخیم اربیت از نوع غیر هوچکینی و یک بدخیمی با درجه پایین (low-grade) ناشی از تکثیر تک کلونی سلول‌های B درون اربیت می‌باشد. بیماری اکثراً در سنین بالا (۵۰-۷۰ سالگی) مشاهده می‌شود. علایم شامل پروپتوز، دوبینی، تورم و افتادگی پلک و در موارد قدامی گاهی توده قابل لمس می‌باشد. ۷۵٪ موارد بیماری یک طرفه است و در ۴۰٪ موارد یک لنفوم سیستمیک در زمان تشخیص وجود دارد. تشخیص افتراقی توده‌های لنفوی اربیت شامل بیماری‌های عفونی و سودوتومور اربیت و نیز واسکولیت سیستمیک می‌باشد. درمان انتخابی در موارد محدود به اربیت پرتودرمانی می‌باشد. پیش‌آگهی دید عالی است ولی میزان بقا متغیر و بستگی به سرعت رشد بیماری و درگیری سیستمیک دارد (شکل ۹-۲۵).



Fundamentals and Principles of Ophthalmology,
2011-2012.

۲. اطلس بیماری‌های پلک و اربیت، دکتر حسین سالور، مرکز تحقیقات چشم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی ۱۳۸۶

3. Khatamnia G, Aghajanzadeh R, Vazirianzadeh B, Rahdar M. Orbital myiasis. J Ophthalmic Vis Res. 2011 Jul;6(3):199-203.

4. Abrishami M, Aletaha M, Bagheri A, Salour SH, Yazdani S. Traumatic subluxation of the globe into the maxillary sinus. OphthalPlastReconstr Surg. 2007 Mar-Apr;23(2):156-8.

5 Paul Riordan-Eva, Emmett Cunningham, Vaughan & Asbury's General Ophthalmology, 18th Edition, LANGE Clinical Medicine, 2011

چشم

۲- دوبینی: به علت گیرافتادگی عضلات رکتوس تحتانی یا داخلی در شکستگی دیواره مربوطه و یا آسیب‌های عصبی یا عضلانی ناشی از کوفتگی بافت‌های نرم

۳- انوفتالموس: به علت کاهش حجم اربیت بدنبال شکستگی‌های وسیع دیواره‌های استخوانی و فتق محتویات اربیت به داخل این شکستگی‌ها

۴- کاهش حس گونه در سمت مبتلا: به علت آسیب عصب اربیتال تحتانی

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 7:





۲۶

چشم در بیماری های سیستمیک

* دکتر مجید ابریشمی

* دکتر مهدی پرورش

بیماری های متابولیک

دیابت

دیابت بیماری بسیار شایعی می باشد. برای مثال در یک مطالعه در شهرستان یزد شیوع دیابت در افراد بالای ۴۰ سال ۲۴/۵٪ گزارش شده است.

همان گونه که دیابت تمام سیستم های بدن را گرفتار می کند، در چشم هم تمام قسمت های آن (به جز اسکلا) می تواند تحت تأثیر عوارض سوء دیابت قرار گیرد. مثلاً در قرنیه به علت کم حسی و بی حسی آن کراتیت نوروتروفیک و در عنبیه تنگی نسبی مردمک و عدم پاسخ مناسب به قطره های گشادکننده ایجاد می شود. همچنین باعث ایجاد عروق خونی نابجا در عنبیه و پیدایش گلوکوم نئوواسکولدر موارد پیشرفته می شود. در عدسی باعث ایجاد آب مروارید شده، در زجاجیه سبب کدورت و خون ریزی های مختلف و بالاخره در شبکیه سبب ماکولوپاتی و رتینوپاتی دیابتیک و در مراحل پیشرفته، جداشدگی شبکیه می شود که در این مبحث اشاره مختصری به هر یک از عوارض آن می گردد.

رتینوپاتی دیابتی

شیوع: شیوع دیابتیک رتینوپاتی در تهران ۳۷٪ و در یزد ۲۴/۶٪ در افراد دیابتی گزارش شده است.

از آن جایی که بسیاری از بیماری های سیستمیک توأم با عوارض مختلف چشمی می باشند، معاینه چشم فرصتی را برای چشم پزشک فراهم می سازد تا بیماری های سیستمیک را تشخیص دهد.

در بین رشته های مختلف پزشکی، چشم پزشکی دارای سه خصوصیت برجسته است که آن را از سایر رشته ها متمایز می سازد.

الف: بیشتر اجزای چشم و ضایعات آن توسط پزشک قابل مشاهده است.

ب: چشم جزئی از سیستم اعصاب مرکزی است.

ج: کمتر بیماری سیستمیک است که تظاهراتی از آن در چشم مشاهده نشود.

بنابراین در خیلی از موارد، چشم پزشک با مشاهده ضایعات چشمی پی به وجود بیماری های سیستمیک می برد و در حقیقت می توان چشم را آینه ای از تظاهر بیماری های سیستمیک دانست که در این مبحث به چند نمونه از بیماری های شایع اشاره می شود.

عوامل خطر

طول مدت دیابت: شیوع رتینوپاتی دیابتی رابطه مستقیم با طول مدت ابتلا به دیابت دارد. به طوری که ۹۹٪ بیماران مبتلا به دیابت نوع I و ۶۰٪ بیماران مبتلا به دیابت تیمپ II بعد از ۲۰ سال درجاتی از رتینوپاتی دیابتی را نشان می دهند.

کنترل ناکافی دیابت: اگر چه کنترل دیابت از وقوع رتینوپاتی دیابتی به طور کامل جلوگیری نمی کند، در عوض عدم کنترل دیابت، پیشرفت رتینوپاتی دیابت را تسریع می کند. مطالعات بر روی بیماران مبتلا به دیابت نشان داده اند که کنترل دقیق دیابت در دراز مدت از عوارض میکروواسکولار پیشگیری می کند.

عوامل متفرقه: هر یک از عوامل زیر ممکن است باعث تشدید رتینوپاتی دیابتی شوند.

۱- حاملگی: به علت این که رتینوپاتی دیابتی در طی حاملگی می تواند تشدید یابد، هر خانم دیابتی که حامله می شود، بایستی در سه ماه اول حاملگی توسط چشم پزشک معاینه شده و حداقل هر سه ماه یک بار بعد از آن تا زمان زایمان مجدداً معاینه شود.

۲- افزایش فشار خون

۳- تنگی شدید شریان کاروتید

۴- بیماری های کلیوی ناشی از دیابت

۵- آتمی

زمان انجام معاینات تشخیصی چشمی

۱- **در بیماران دیابتی نوع I:** زمان شروع غربالگری در دیابت نوع I، سه سال پس از تشخیص بیماری است. از آن پس بیماران باید سالانه تحت معاینات غربالگری قرار گیرند. در هر معاینه، فوندوسکوپ با مردمک باز جهت تشخیص علایم رتینوپاتی ضروری است.

۲- **در بیماران دیابتی نوع II:** به علت بی علامت بودن بیماری، بلافاصله پس از تشخیص دیابت نوع II لازم است معاینه چشمی جهت بررسی رتینوپاتی دیابتی انجام شود. اگر درگیری شبکیه وجود نداشته باشد، معاینات بعدی به صورت سالانه خواهد بود. در صورت وجود رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو خفیف، معاینات پیگیری بعدی هر ۶-۹ ماه خواهد بود و در صورت وجود رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو شدید معاینات هر ۳-۴ ماه انجام می شود.

طبقه بندی

رتینوپاتی دیابتی را می توان به انواع غیر پرولیفراتیو (Nonproliferative diabetic retinopathy = NPDR) و پرولیفراتیو (Proliferative diabetic retinopathy = PDR) تقسیم کرد.

رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو: رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو شایع ترین فرم رتینوپاتی دیابتی است، که به دلیل افزایش نفوذپذیری و نشت از عروق کوچک به شبکه ایجاد می شود. در این مرحله تغییرات در داخل شبکه است. این مرحله در صورت عدم وجود ماکولوپاتی، باعث کاهش حدت بینایی نمی شود. نشانه های این مرحله عبارتند از:

- پیدایش میکروآنوریسم زودرس ترین ضایعه می باشد. فلورسین آنژیوگرافی به خوبی میکروآنوریسم ها را نشان می دهد. به کمک فلورسین می توان میکروآنوریسم ها را از خون ریزی های نقطه ای شبکه افتراق داد.

- اگرزودای سخت، لکه های کوچک زردرنگ در شبکه می باشند. نشت پلاسما از عروق منجر به تورم بافت شبکه می شود. بعد از مدتی آب آن جذب شده و مواد پروتئینی و لیپیدی آن باقی می ماند که به صورت اگرزودای سخت قابل مشاهده است.

- خون ریزی های شعله شمع در لایه های سطحی و خون ریزی های نقطه ای به طور شایع در لایه های عمقی شبکه دیده می شوند.

- رتینوپاتی دیابتی غیرپرولیفراتیو خفیف با وجود حداقل یک میکروآنوریسم مشخص می شود. در مرحله متوسط میکروآنوریسم های متعدد، خونریزی های شبکه، تسبیحی شدن وریدها و یا لکه های Cotton- wool دیده می شوند (شکل ۱-۲۶). لکه های Cotton- wool لکه های سفیدرنگ در سطح شبکه هستند (یعنی عروق شبکه را محو می کنند) که به علت ایسکمی لایه فیبرهای عصبی (Nerve Fiber Layer) ایجاد می شود. مرحله شدید هنگامی تشخیص داده می شود که خونریزی های شبکه در چهار ربع، تسبیحی شدن وریدها در دو ربع، یا Intraretinal microvascular abnormalities=IRMA شدید در یک ربع وجود داشته باشد (شکل ۲-۲۶).

ماکولوپاتی دیابتی: ادم ماکولا شایع ترین علت کاهش



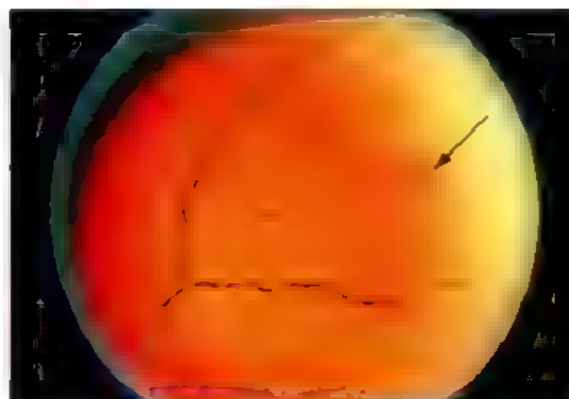
چشم در بیماری‌های سیستمیک

فوتوکوا گولاسیون و همچنین تزریق عوامل ضد رگ‌زایی می‌باشد.

رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو: این نوع از رتینوپاتی به طور مشخص در مراحل پیشرفته دیابت دیده می‌شود. در این مرحله به علت هیپوکسی شدید شبکیه عوامل رگ‌زا (VEGF) ترشح می‌شوند که باعث ایجاد عروق نابجا و تغییرات فیبروز در شبکیه می‌شوند. نشانه‌های رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو در این مرحله، شامل تشکیل عروق جدید نابجا بر روی دیسک یا خارج آن است. در این مرحله عروق نابجا از سطح شبکیه خارج شده و در فضای زجاجیه رشد می‌کنند. با پیشرفت بیماری، بافت‌های فیبروزی هم به عروق جدید اضافه می‌شوند (شکل ۳-۲۶).

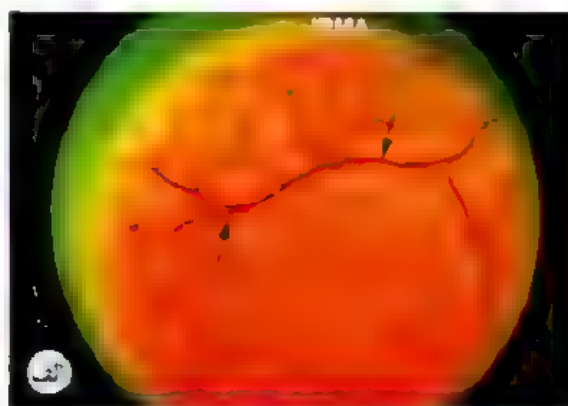
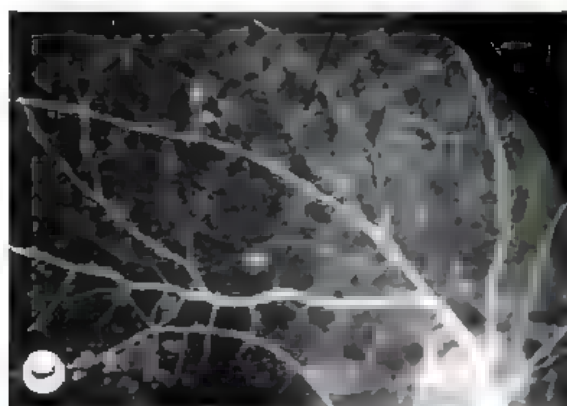
عروق جدید فاقد پریسیت بوده و شکننده می‌باشند و به راحتی خونریزی می‌کنند. عوارض ناشی از این عروق نابجا، خونریزی درون فضای زجاجیه و جداشدگی کششی شبکیه ناشی از کشش بافت فیبروزی می‌باشد که هر دو بافت بینایی همراه هستند. در نهایت نابینایی ممکن است به علل زیر رخ دهد:

- خونریزی وسیع و پایدار در زجاجیه.
- جداشدگی کششی شبکیه (شکل ۴-۲۶)
- گلوکوم نئوواسکولار به علت تشکیل عروق خونی جدید در عنبیه (Rubeosis iridis) و زاویه اتاق قدامی

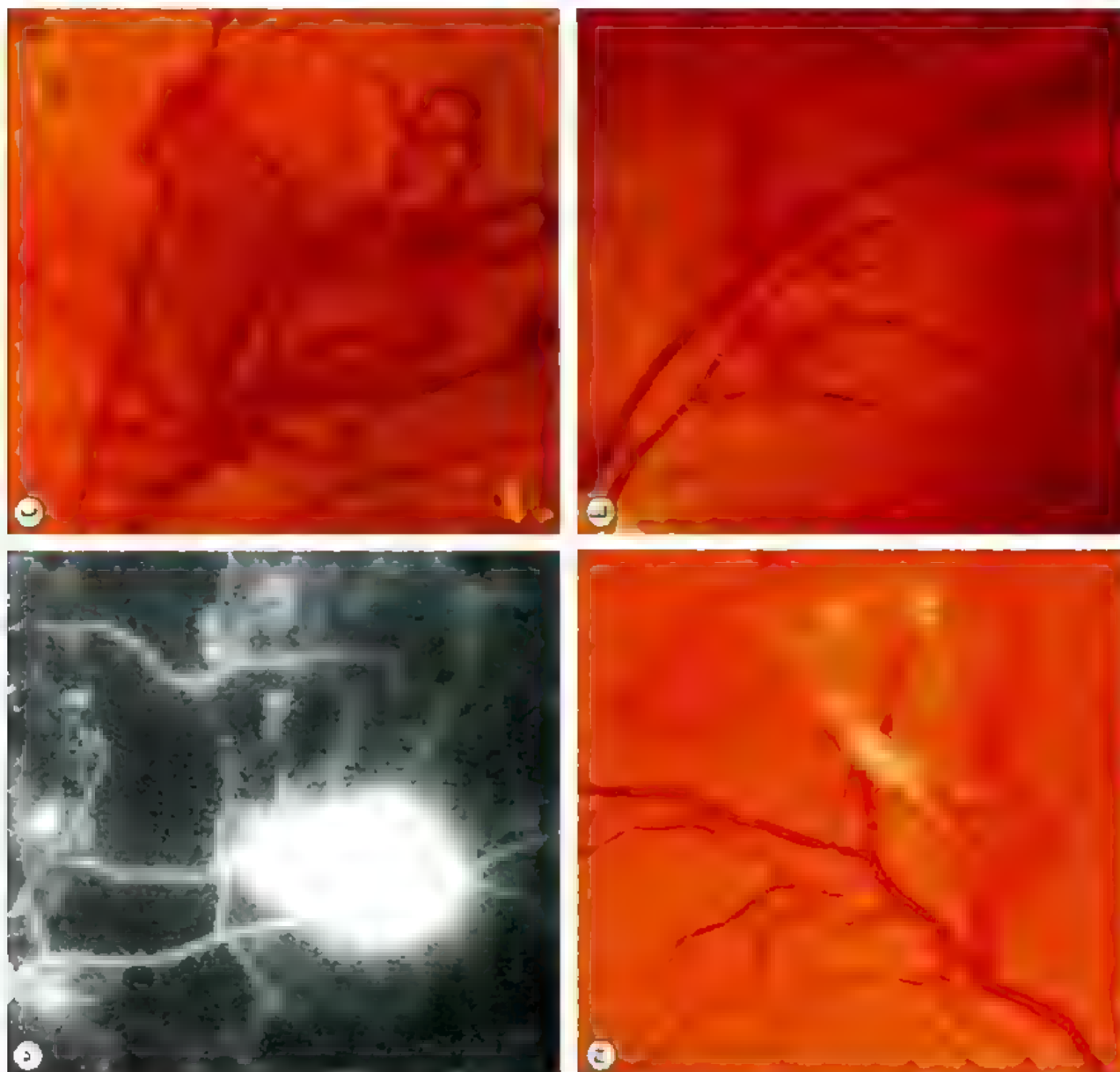


شکل ۱-۲۶: رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو دیابتی. به میکروآنوریسم‌ها (فلش) و خونریزی‌های نقطه‌ای شکل در سطح شبکیه توجه کنید

دید در بیماران مبتلا به رتینوپاتی دیابتی در مرحله غیرپرولیفراتیو است که در دیابت نوع II شایع‌تر است. این حالت با درگیری فووه‌آ به وسیله ادم و آگزودای سخت (Hard exudate) ایجاد می‌شود. مهمترین علامت ماکولوپاتی دیابتی کاهش تدریجی بینایی مرکزی است، به طوری که بیمار در خواندن خطوط ریز و مشاهده علائم راهنمایی و رانندگی دچار مشکل می‌شود. تشخیص ماکولوپاتی دیابتی توسط معاینه بالینی است. مهمترین نشانه ماکولوپاتی دیابتی درگیری فووه‌آ به وسیله ادم یا آگزودای سخت (Hard exudate) است. ماکولوپاتی دیابتی در صورتی که از نظر بالینی بارز باشد، باید درمان شود. درمان ماکولوپاتی دیابتی توسط لیزر



شکل ۲-۲۶: الف) رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو شدید دیابتی. تسبیحی شدن عروق (فلش) از نشانه‌های این مرحله است. ب) عکس فلورسین آنژیوگرافی در یک شبکیه با رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو شدید دیابتی. به IRMA (فلش) که از تظاهرات رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو شدید دیابتی می‌باشد توجه شود



شکل ۲-۲۶: الف، ب و ج) رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو همراه با تشکیل عروق جدید. د) عکس فلورسینس آنژیوگرافی در شبکه با رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی

درمان

هدف از درمان به تأخیر انداختن رتینوپاتی یا کند کردن پیشرفت آن است.

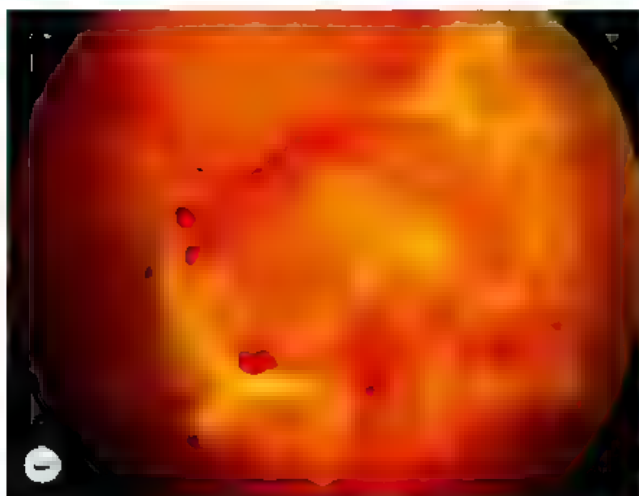
۱- درمان سیستمیک: درمان سیستمیک با رژیم غذایی و انسولین می تواند شروع رتینوپاتی را به تأخیر اندازد و وقتی رتینوپاتی آغاز شده باشد، سرعت پیشرفت را کندتر می کند.

۲- فتوکواگولاسیون با لیزر: فتوکواگولاسیون شبکه با لیزر در رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی لازم است. اساس

درمان در این روش از بین بردن مناطق هیپوکسیک شبکه است که منجر به پس رفت عروق جدید می شود. در صورت ایجاد خون ریزی شدید داخل زجاجیه و پایدار و پارگی کششی شبکه جراحی ویتراکتومی جهت برداشتن خون ریزی زجاجیه و بافت های فیبروز اندیکاسیون می یابد.



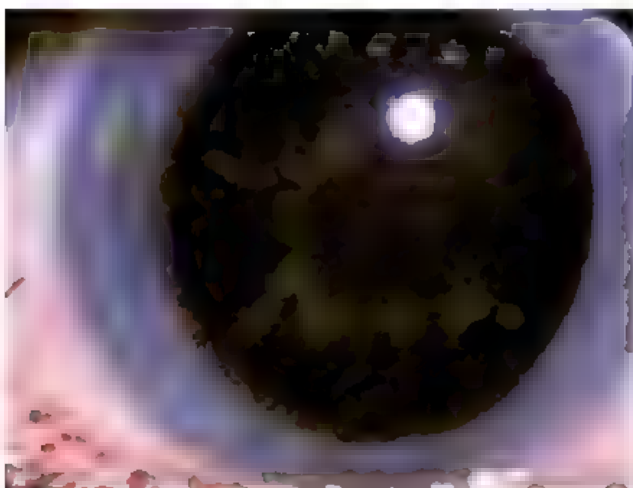
چشم در بیماری های سیستمیک



شکل ۴-۲۶: الف و ب) جداسدگی کششی شبکیه به دنبال رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو

می شود. در اکثر موارد بعد از چند ماه به طور خود بخودی بهبودی حاصل می شود. این رویداد شایع در افراد دیابتی به صورت شروع ناگهانی دوبینی ناشی از فلج عضلات خارج چشمی تظاهر پیدا می کند.

- فلج عصب زوج سوم در دیابت معمولاً بدون درگیری مردمک است. در صورت درگیری مردمک در فلج عصب III و یا ایجاد عصب دهی مجدد غیر طبیعی (aberrant regeneration) بیمار باید از لحاظ سایر علل فلج عصب III مانند آنوریسم شریان ارتباطی خلفی بررسی شود.
- فلج اعصاب زوج چهارم و ششم نیز به طور نادرتری در دیابت دیده می شود.



شکل ۵-۲۶: آب مروارید حاد در بیمار با دیابت کنترل نشده که به صورت کدورت های نقطه ای در کورتکس عدسی مشاهده می شود

سایر تظاهرات چشمی در دیابت

۱- تغییرات عدسی: دیابت با دونوع آب مروارید ارتباط دارد:

الف: آب مروارید پیری (Senile) در بیماران دیابتی زودتر به وجود آمده و سیر سریعتری نسبت به جمعیت عادی دارد. ب: آب مروارید دیابتی حاد: نوع غیرشایعی است که در افراد جوان با دیابت کنترل نشده ایجاد می شود. آب مروارید دیابتی کدورت دوطرفه عدسی است که به صورت کدورت های نقطه ای در کورتکس عدسی مشاهده می شود و به نام دانه های برف (Snow Flake) خوانده می شوند (شکل ۵-۲۶).

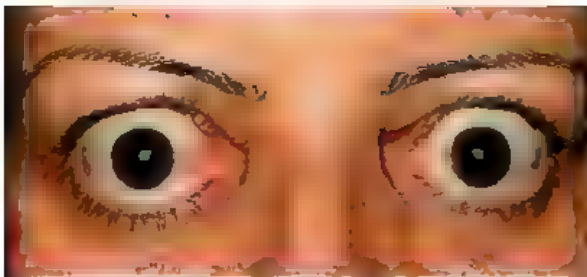
نکته

در نوجوانان و جوانانی که بدون علت مشخص دچار آب مروارید می شوند، حتماً از نظر وجود دیابت باید بررسی شوند. ج: تغییر در قدرت انکساری عدسی: افزایش قند خون و مایع زلالیه، باعث ورود بیشتر قند به درون عدسی می شود. به علت تغییرات اسموتیک، آب جذب عدسی می شود، تورم عدسی موجب افزایش انکساری آن و نزدیک بینی خواهد شد.

نکته

هر وقت تغییرات سریعی در عیب انکساری ایجاد شد باید به فکر دیابت باشیم.

۲- فلج اعصاب عضلات خارجی چشم: دیابت علت شایع فلج اعصاب عضلات حرکتی چشم است که با اختلال در خونرسانی عروق اعصاب باعث فلج آن ها



شکل ۶-۲۶: کشیدگی پلک‌های بالایی در بیمار مبتلا به افتالموپاتی گریوز. اسکلرا در حد فاصل لبه پلک و لیمبوس فوقانی قابل رؤیت است ولی در فرد عادی لبه پلک بالا حدود ۱ میلی متر از لبه فوقانی لیمبوس را پوشانده و اسکلرا در این ناحیه قابل رویت نمی باشد

میلی متر از سطح فوقانی قرنیه را می پوشاند. در صورتی که در رتراکسیون، لبه پلک فوقانی در بالای لیمبوس فوقانی قرار می گیرد و در نتیجه اسکلرا در بالای قرنیه دیده می شود.

کشیدگی (Retraction) پلک یکی از نشانه های اصلی بیماری گریوز است و اگر همراه با اگزوفتالمی باشد، تقریباً پاتوگنومونیک بیماری تیروئید است. رترکسیون پلک ممکن است یک طرفه یا دوطرفه باشد و پلک فوقانی یا تحتانی را گرفتار کند (شکل ۶-۲۶).

مکانیسم: اگرچه مکانیسم رتراکسیون پلک به طور کامل شناخته نشده است ولی ترکیبی از عوامل زیر را در ایجاد آن دخیل می دانند.

- افزایش فعالیت عضله مولر (Muller) به علت تحریک بیش از حد سیستم عصبی سمپاتیک



شکل ۷-۲۶: تاخیر پلک؛ در نگاه به پایین. پلک بالای چشم به طور طبیعی همراه با چشم به طرف پایین می آید ولی در چشم پلک بالا همراه با کره چشم به اندازه کافی به سمت پایین جابجا نمی شود و به اصطلاح تاخیر دارد (چشم راست)

۳- تغییرات عنبیه: انباشت گلیکوژن در اپی تلیوم و عضلات اسفنکتر مردمک سبب تضعیف واکنش به نور و قطره های میدریاتیک می شود.

Rubeosis iridis عارضه جدی ایسکمی شبکیه است. عروق خونی کوچک و در هم تنیده روی سطح قدامی عنبیه به وجود می آیند. هایفمای خود بخودی ممکن است اتفاق بیافتد. تشکیل چسبندگی جریان زلالیه را مسدود می کند و سبب ایجاد گلوکوم ثانویه (Neovascular glaucoma) می شود.

۴- کراتیت نوروتروفیک: به علت نوروپاتی حاصله در اعصاب حسی قرنیه (عصب زوج پنجم)، شانس ایجاد کراتیت و زخم های مقاوم به درمان در افراد دیابتی بیشتر از معمول می شود.

هیپرتیروئیدی

بیماری گریوز

یک بیماری اتوایمیون شایع است که با افزایش ترشح هورمون های تیروئیدی مشخص می شود. این بیماری در زنان شیوع بیشتری دارد.

علائم بالینی هیپرتیروئیدی: تپش قلب، لرزش دست، حالت عصبی، کاهش وزن، عدم ثبات هیجانی، عدم تحمل گرما و ضعف عضلانی

نشانه ها: تاکی کاردی، فیبریلاسیون دهلیزی، کاهش فشار خون دیاستولی، افزایش فشار سیستولیک، بزرگی غده تیروئید

تظاهرات چشمی در بیماری گریوز

۳/۱ بیماران مبتلا به گریوز در بدو تشخیص بیماری دچار علائم افتالموپاتی گریوز هستند. مصرف سیگار با افزایش خطر بروز علائم اریتوپاتی همراه است.

اسامی مختلفی جهت گرفتاری های چشم و اربیت ناشی از تیروئید ذکر شده است که مناسب ترین و پذیرفته ترین آن ها Thyroid- Related Immune Orbitopathy = TRIO است. وجود TRIO همیشه همراه پرکاری تیروئید نیست و همزمان با آن ممکن است Hypothyroidism و یا Euthyroidism وجود داشته باشد.

۱- نشانه های پلکی TRIO

الف) رتراکسیون پلک: در چشم طبیعی پلک فوقانی ۲



درصد بیماران در طول زندگی رخ می‌دهد. اکثر بیماران مبتلا به TRIO تنها نیاز به درمان‌های حمایتی شامل مرطوب‌کننده‌های چشمی دارند.

درمان طبی: درمان طبی شامل کنترل مناسب هیپرتیروییدی است. کنترل تظاهرات سیستمیک هیپرتیروییدی در کاهش شکایات چشمی بیماران مبتلا به گریوز مؤثر است. کاهش مصرف نمک و بلند قرار دادن سر موقع خواب باعث کاهش ادم اربیت می‌شود. استفاده از عینک‌هایی که به طور کامل اطراف چشم را می‌پوشاند باعث کاهش علائم خشکی چشم می‌شود. برای کنترل دوبینی در مرحله فعال بیماری می‌توان از منشورهای موقت استفاده کرد.

هیپوپاراتیرویدی

در بیماران جوان مبتلا به آب مروارید با سابقه تشنج باید به بیماری نادر هیپوپاراتیروئیدی شک کرد. کدورت‌های نقطه‌ای و کوچک در کورتکس عدسی به وجود می‌آیند که ممکن است نیاز به خارج نمودن عدسی شود.

بیماری‌های روماتیسمی

آرتریت روماتوئید

آرتریت روماتوئید بیماری التهابی مزمن که ۱٪ بالغین را مبتلا می‌کند که به صورت التهاب مفاصل محیطی به صورت اضافه شونده و قرینه و همراه با تغییر شکل مفاصل می‌باشد. فاکتور روماتوئیدی در سرم ۸۰٪ بیماران یافت



• ارتشاح التهابی عضله بالابرنده پلک (ب) تأخیر پلک (Lid Lag): این نشانه با تأخیر پایین آمدن پلک وقتی که بیمار به پایین نگاه می‌کند، مشخص می‌شود (شکل ۷-۲۶).

۲- پروپتوزیس: پروپتوزیس ناشی از بیماری‌های تیروئید، اگرزوفتالموس نامیده می‌شود. پروپتوزیس یکی از تظاهرات شایع TRIO است و ممکن است به صورت یک طرفه و یا دوطرفه باشد و علت آن افزایش بافت همبند و حجم عضلات خارج چشمی است (شکل ۸-۲۶). پروپتوزیس به علت بیماری‌های تیروئید شایع‌ترین علت پروپتوزیس در تمامی سنین است.

۳- Restrictive Myopathy: به علت درگیری عضلات خارج چشمی محدودیت در حرکات چشمی و دوبینی ایجاد می‌شود.

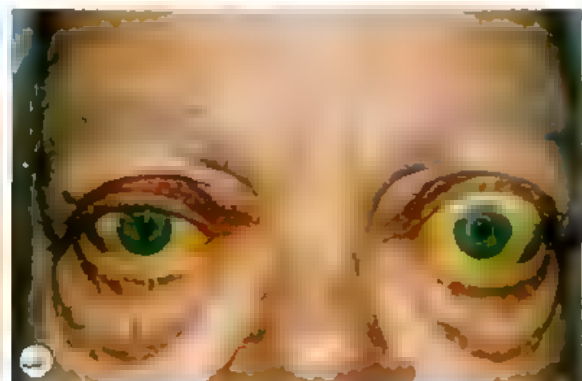
۴- Lagophthalmus: ناتوانی در بستن کامل پلک‌ها در موارد شدید TRIO مشاهده می‌شود.

۵- Corneal exposure: پوشیده نشدن قرنیه توسط پلک‌ها و قرار گرفتن در معرض هوا سبب خشکی، زخم و در نهایت سوراخ شدن قرنیه می‌شود.

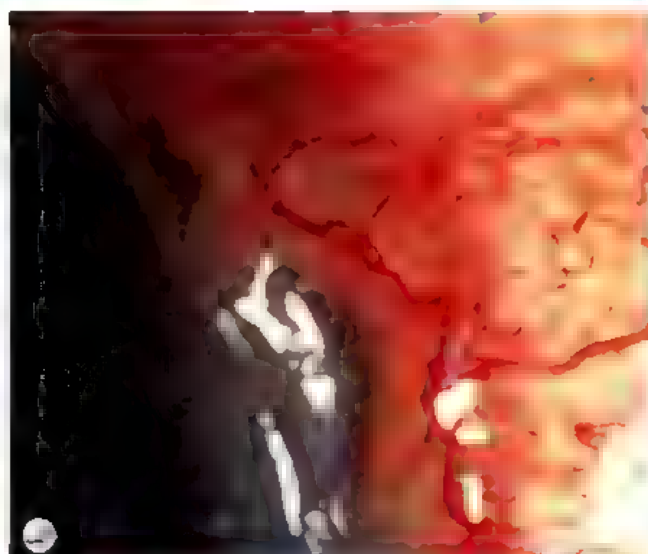
۶- Compressive Optic Neuropathy: مهم‌ترین عامل به خطر افتادن دید در جریان TRIO است. اربیت فضای محدودی دارد. تحت فشار قرار گرفتن عصب بینایی توسط محتویات افزایش حجم یافته اربیت در رأس اربیت باعث اختلال در عملکرد آن می‌شود.

درمان

TRIO یک بیماری خود محدود است که در افراد غیرسیگاری یکسال و در افراد سیگاری ۲-۳ سال طول می‌کشد. بعد از بهبود مرحله فعال بیماری عود در ۱۰-۵



شکل ۸-۲۶: الف و ب) بیرون زدگی شدید چشم‌ها و کشیدگی پلک‌های بالا و پایین در بیمار دچار افتالموباتی تیروئیدی



شکل ۹-۲۶: درگیری اسکلرا در آرتریت روماتوئید (الف) اسکلریت نکروزان - (ب) اسکلرومالاسی سوراخ شونده در بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید

محیط قرنیه معمولاً با شعله ور شدن بیماری زمینه ای همراه است.

اسکلریت

دو فرم عمده اسکلریت در بیماری آرتریت روماتوئید عبارتند از:

۱- اسکلریت نکروزان (Necrotizing Scleritis) (شکل ۹-۲۶ الف)

اسکلریت نکروزان با التهاب، قرمزی، درد شدید و در نهایت نکروز اسکلرا مشخص می شود. قرنیه مجاور اسکلرا نیز ممکن است درگیر شود. درمان اسکلریت نکروزان شامل استروئید سیستمیک و داروهای سیستمیک است.

۲- اسکلرومالاسی پرفوران (Scleromalacia Perforans) (شکل ۹-۲۶ ب)

با نازک شدن بدون درد اسکلرا و در نهایت هویدا شدن بافت یووه آ در زیر اسکلرا، مشخص می شود.

Juvenile Idiopathic Arthritis

امروزه لفظ آرتریت روماتوئید جوانان با Juvenile Idiopathic Arthritis (JIA) جایگزین شده است، زیرا ارتباطی بین این بیماری با روماتوئید آرتریت بالغین وجود ندارد. این بیماری بر اساس علایم مرتبط و تعداد مفاصل درگیر به سه زیرگروه تقسیم می شود. نوع پاسی آرتیکولار

می شود (Seropositive). که یک اتو آنتی بادی علیه ایمونوگلوبولین IgG می باشد، در بیماران سروپوزیتیو شیوع DR₄-HLA بیشتر است.

گرفتاری های چشمی در جریان آرتریت روماتوئید در بالغین عبارتند از:

شوگرن ثانویه

خشکی چشم شایع ترین تظاهر چشمی بیماری آرتریت روماتوئید است. به علت ارتشاح لنفوسیت ها و فیبروز متعاقب آن در غدد اشکی، کاهش اشک ایجاد می شود. بیماری شوگرن با کراتوکونژنکتیویت سیکا، خشکی دهان (Xerostomia) مشخص می شود که اگر با یک بیماری نسج همبند مشخص (غالباً آرتریت روماتوئید) همراه باشد شوگرن ثانویه و اگر بدون بیماری مشخص بافت همبند باشد شوگرن اولیه گفته می شود. از مهمترین علایم سندرم می توان به احساس جسم خارجی (Foreign body sensation) و تحریک مزمن چشم اشاره کرد. اشک مصنوعی (Artificial tear) در برطرف کردن علایم این بیماران مؤثر است. در صورت عدم کنترل علایم خشکی چشم با قطره های اشک مصنوعی و پمادهای مرطوب کننده چشمی، بستن پانکتوم های مجاری اشکی لازم است.

درگیری قرنیه: در زمینه بیماری RA، کراتولیز محیطی یا از بین رفتن بافت قرنیه ممکن است رخ دهد. کراتولیز



مولتیپل اسکلروز

یک بیماری مزمن عود کننده با سیر متغیر می‌باشد و مشخصه آن تخریب میلین سیستم اعصاب مرکزی می‌باشد و سبب اختلال متناوب در فعالیت‌های عصبی می‌شود. این بیماری بر روی سیستم عصبی محیطی اثری ندارد.

تظاهرات کلینیکی

یک حمله تیپیک نوریت اپتیک با کاهش بینایی یک چشم که اغلب با درد اطراف چشم همراه است و با حرکت دادن کره چشم بدتر می‌شود، مشخص می‌گردد و به ندرت دوطرفه می‌باشد. افت حدت بینایی به تدریج پیشرفت کرده و در پایان هفته دوم به حداکثر خود می‌رسد و غالباً بعد از ۴ تا ۶ هفته بهبودی حاصل می‌شود. اما ممکن است بهبودی با تأخیر بیشتر صورت گیرد و گاهی به صورت ناکامل باشد. نوریت در ۷۵٪ بیماران مبتلا به MS به صورت بالینی مشاهده می‌شود و در ۲۵٪ موارد اولین تظاهر MS می‌باشد. علائم بیماری به صورت کاهش حدت بینایی، اختلال دید رنگی و نقص در میدان بینایی می‌باشد. اختلال دید رنگی اغلب شدیدتر از میزان کاهش حدت بینایی است.

- نقص در مسیر آوران رفلکس مردمک (Afferent Pupillary Defect) وجود دارد مگر آن که درگیری دوطرفه و قرینه باشد.

- در بیماران با نوریت رتروبولبر، معاینه افتالموسکوپي طبیعی است. بیماران با پاپلیت اپتیک، تورم دیسک و محو شدن حاشیه عصب بینایی دیده می‌شود.

اختلالات حرکتی چشم در مولتیپل اسکلروز

افالموپلژی بین هسته‌ای

- این حالت به علت وجود ضایعه‌ای در فاسیکول طولی داخلی (MLF) Medial Longitudinal Fasciculus بوده و با ضعف عضله راست داخلی همان طرف در نگاه هر دو چشم به طرف مقابل و نیست‌آگموس در چشم مقابل (دور شونده) مشخص می‌گردد، بنابراین دوبینی می‌تواند در نگاه به طرفین روی دهد. دوبینی گذرا ممکن است پیش از یک اختلال حرکتی قابل مشاهده

(Pauci-articular) با درگیری کمتر از پنج مفصل بعد از ۶ ماه از شروع بیماری مشخص می‌شود. نوع پاسی ارتیکولار شایع‌ترین نوع JIA می‌باشد. آنتی بادی ANA در بسیاری از این بیماران مثبت است و در دختران بسیار شایع‌تر است. با این که درگیری مفصلی در این نوع چندان شدید نیست ولی ۱۵-۱۰٪ این کودکان دچار یوونیت مزمن می‌شوند که علی‌رغم آرام بودن ظاهری چشم التهاب با چسبندگی و آب مروارید و کراتوپاتی نواری همراه است (شکل ۱۰-۲۶). بنابراین معاینات دوره‌ای چشم در این کودکان بسیار مهم است.

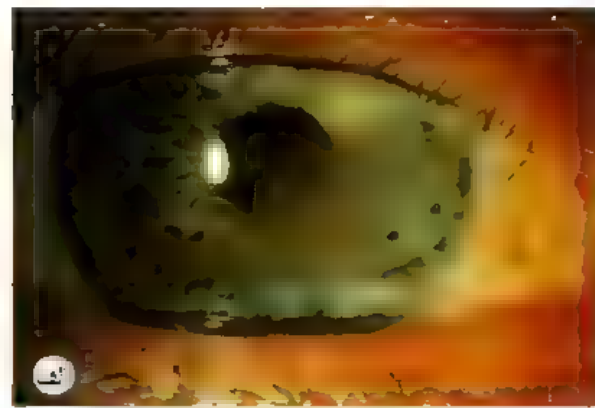
اسپوندیلیت آنکلیوزان

اسپوندیلیت آنکلیوزان (AS)، بیماری التهابی مزمنی است که عمدتاً مفاصل محوری را درگیر می‌سازد. مشخصه مهم این بیماری التهاب ستون فقرات و مفاصل ساکروایلیاک است. به علت تمایل زیاد به ایجاد فیبروز و کلسیفیکاسیون باعث آنکلیوز مفصل می‌گردد. این بیماری در مردان به مراتب شایع‌تر از زنان است و به طور شایع در سنین ۴۰-۱۵ سالگی اتفاق افتاده و بعد از ۵۰ سالگی نادر است. در اسپوندیلیت آنکلیوزان فاکتور روماتوئیدی (IgM) منفی است، در صورتی که HLA-B₂₇ در اغلب بیماران مثبت است.

تظاهرات چشمی

«آیرایتیس حاد راجعه غیر گرانولوماتوز» مشخص‌ترین عارضه چشمی اسپوندیلیت آنکلیوزان است که در ۲۰ تا ۴۰ درصد بیماران دیده می‌شود. همچنین ۴۵ درصد بیماران که آیرایتیس حاد و HLA B₂₇ مثبت دارند دچار بیماری اسپوندیلیت آنکلیوزان بوده و یا مبتلا می‌شوند.

هیچ ارتباط مشخصی بین شدت درگیری مفصلی با آیرایتیس وجود ندارد و درگیری چشمی می‌تواند قبل، همراه و یا بعد از شروع بالینی وجود داشته باشد. تمام مردان جوانی که از آیرایتیس حاد رنج می‌برند، باید به منظور بررسی اسپوندیلیت آنکلیوزان مورد رادیوگرافی مفصل ساکروایلیاک قرار گیرند، زیرا گاهی اولین علامت بیماری آیرایتیس حاد است.



۱۰- ۲۶: الف) کراتوپاتی نواری. ب) آب مروارید و چسبندگی خلفی عنبیه به عدسی Posterior Synechiae در بیمار مبتلا به یوویت مزمن ناشی از JIA.

باشد. تظاهرات چشمی ایدز شامل میکروآنژیوپاتی شبکیه، عفونت‌های فرصت‌طلب ویروسی و قارچی، سارکوم کاپوزی و لنفوم درگیر کننده شبکیه، اربیت و ضمایم آن و کارسینوم اسکواموس ملتحمه می‌باشد. رتینوپاتی ناشی از ویروس ایدز شایع‌ترین تظاهر چشمی می‌باشد که در حدود ۵۰-۷۰٪ بیماران رخ می‌دهد. این رتینوپاتی با خون‌ریزی شبکیه، Cotton wool spot و میکروآنوریسم مشخص می‌شود (شکل ۱۲-۲۶).

عفونت‌های فرصت‌طلب شبکیه و در راس آن‌ها عفونت سیتومگالوویروس شایع‌ترین عفونت فرصت‌طلب در AIDS هستند.

زونا‌ی چشمی

هر فرد زیر ۵۰ سال که با زوستر پلک یا صورت مراجعه کند باید از نظر HIV بررسی شود.

• زونا‌ی چشمی شدید ممکن است یکی از تظاهرات اولیه بیماری AIDS باشد. یوویت قدامی که در همراهی با هرپس زوستر باشد، شدید و طولانی می‌شود. درگیری قرنیه ممکن است باعث کراتیت اپی‌تلیالی مزمن شود. همچنین تظاهر این عفونت در



شکل ۱۱-۲۶: افتالموپلزی بین هسته ای چشم چپ؛ به علت اختلال در الیاف MLF رابط بین هسته‌های زوج سوم و ششم در نگاه به سمت راست چشم چپ به اندازه کافی اداکشن ندارد

ایجاد شود (شکل ۱۱-۲۶).

- شایع‌ترین عصب درگیر چشمی گزارش شده در MS عصب شش می‌باشد. گرچه فلج نسبی اعصاب زوج III و IV نیز گزارش شده است.

نیستایوس

- نیستایوس نشانه شایع و زودرسی است که برخلاف سایر تظاهرات بیماری (که تمایل به پسرفت دارند) اغلب دائمی است. به صورت پاندولی و یا جهشی (Jerky) مشاهده می‌شود.

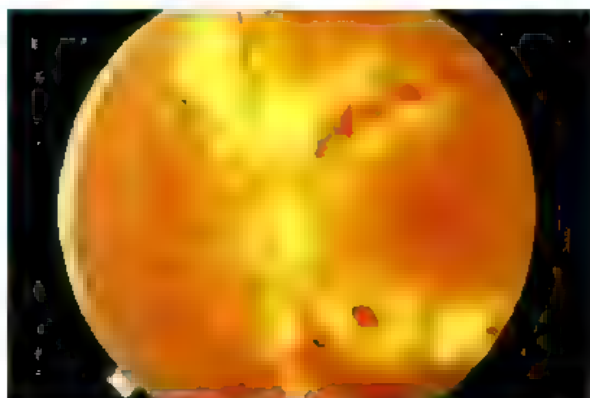
بیماری‌های مقایرتی

سندرم نقص ایمنی اکتسابی (AIDS)

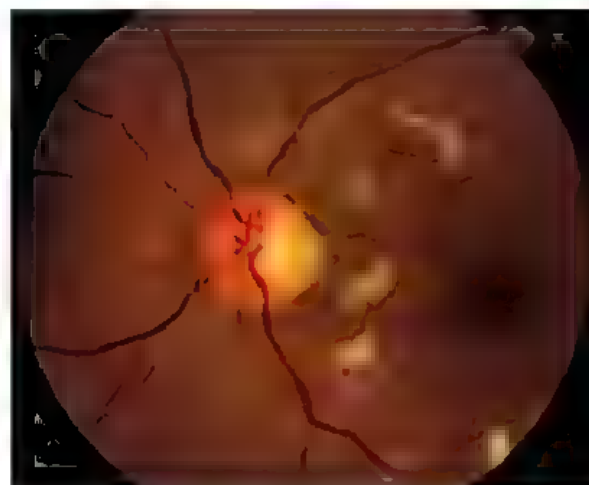
سندرم نقص ایمنی اکتسابی (AIDS) با وقوع عفونت‌های فرصت‌طلب و سارکوم کاپوزی (و سایر نئوپلاسم‌ها) در بیمارانی که نقص ایمنی به علل دیگری مانند لوسمی ندارند، مشخص می‌شود. عامل به وجود آورنده AIDS ویروس HIV است که توسط مقاربت جنسی، تزریق توسط سرنگ و سوزن آلوده و انتقال از مادر به جنین سرایت می‌کند. این ویروس همچنین در اثر تزریق خون و فرآورده‌های خونی آلوده منتقل می‌شود.

تظاهرات چشمی

عوارض چشمی تا ۷۰٪ این بیماران دیده می‌شود و ممکن است اولین علامت یک بیماری منتشر سیستمیک



شکل ۱۲-۲۶: رتینیت ناشی از سیتومگالوویروس



شکل ۱۲-۲۶: رتینوپاتی ناشی از ویروس HIV که ناشی از ویرولاتنس مستقیم خود ویروس بوده و مهمترین علامت آن لکه های پراکنده Cotton-wool می باشد



شکل ۱۴-۲۶: کونژکتیویت چرکی ناشی از گونوکوک در یک نوزاد

گونوره

در حال حاضر گونوره یکی از علل بسیار نادر کونژکتیویت فوق حاد است، درگیری با شروع سریع عفونت چرکی حاد و شدید بوده و همراه با ترشح چرکی فراوان و کموزیس شدید است (شکل ۱۴-۲۶). کونژکتیویت حاصل از گونوره می تواند سبب زخم و سوراخ شدن قرنیه شود، لذا تشخیص و درمان سریع آن ضروری است. در صورتی که عفونت به صورت کونژکتیویت باشد، درمان شامل یک دور تزریق عضلانی سفتریاکسون می باشد، در صورت درگیری قرنیه تزریق داخل وریدی سفتریاکسون هر ۱۲ ساعت به مدت ۳ روز لازم است. شست و شوی مکرر فوریکس با نرمال سالین جهت کاهش عوامل عفونی و التهابی در سطح چشم مهم می باشد.

چشم می تواند به صورت نکرز پیشرونده لایه خارجی شبکیه Progressive Outer Retinal Necrosis (PORN) باشد.

رتینیت ناشی از سیتومگالوویروس

رتینیت ناشی از سیتومگالوویروس شایع ترین عفونت فرصت طلب بوده که در بیماری AIDS چشم ها را درگیر می سازد. این عفونت در بیمارانی که تعداد سلول های CD4+ در آن ها کمتر از ۵۰ سلول است، ایجاد می شود. رتینیت CMV با ضایعات سفید، زرد که اغلب در مسیر عروق شبکیه انتشار دارند مشخص می شوند. در صورت درگیری محیط شبکیه ضایعات به صورت گرانولار مشاهده می شوند ولی در صورت درگیری خلفی، پیشرفت بیماری برو آسا می باشد. به علت ضعف سیستم ایمنی التهاب و پتیره خفیف است (شکل ۱۳-۲۶).

ضایعات کوپورتیست ناشی از توکسوپلاسمور در افراد مبتلا به ایدز تفاوت مهمی با افراد سالم دارد. ضایعات بزرگتر بوده و احتمال دو طرفه بودن آنها بیشتر است. التهاب داخل و پتیره کمتر و ضایعات متعدد است. اندوفتالمیت کاندیدی به ندرت و معمولاً در معتادان تزریقی دیده می شود. علل کمتر شایع درگیری کننده مشیمیه عبارتند از: پنوموسیستیس Carinii، کریپتوکوکوس نو فورمنس و مایکوباکتریوم آتپیک.

بیماری‌های پوست

سندرم استیونز-جانسون

سندرم استیونز-جانسون یک بیماری جلدی-مخاطی شدید است که در نتیجه واکنش ازدیاد حساسیتی نسبت به آدنووایروس، هریس سیمپلکس، استرپتوکوک و گاهی مایکوپلاسما و داروهایی مثل سولفونامید، ضد تشنج‌ها، سالیسیلات‌ها، پنی‌سیلین، آمپی‌سیلین، ایزونیازید به وجود می‌آید. علایم اولیه در این بیماری شامل لرز، فارتژیست، سردرد، تاکی‌پنه و تاکی‌کاردی است. در عرض چند روز، ضایعات تاولی مخاطی به ویژه در دهان پدیدار می‌گردد (شکل ۱۵-۲۶).

تظاهرات چشمی

ملتحمه در ۹۰٪ بیماران درگیر است، که نشانه‌های آن به صورت زیر است. یافته‌های اولیه چشمی به صورت کونژنکتیویت مخاطی-چرکی (Mucopurulent) و اپی اسکلریت می‌باشد. ممکن است تاول و نواحی وسیعی از نکروز ایجاد شود.

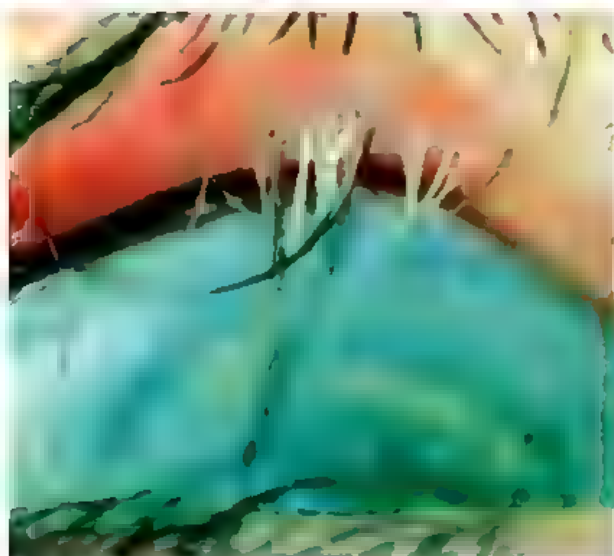
- کونژنکتیویت تاولی به همراه غشای کاذب یا واقعی می‌باشد. ضایعات جدید در عرض ۴-۶ هفته ایجاد می‌شوند.

عوارض

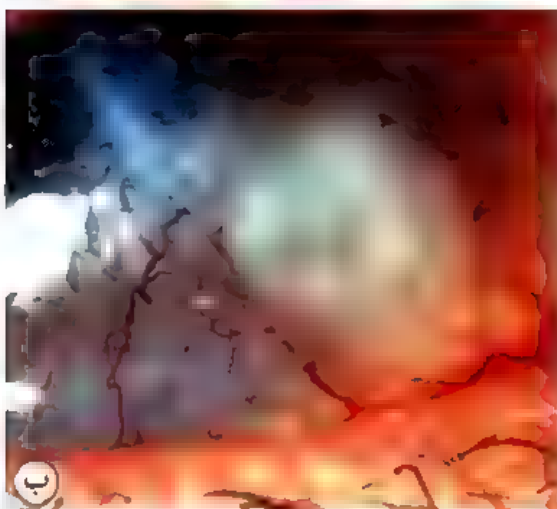
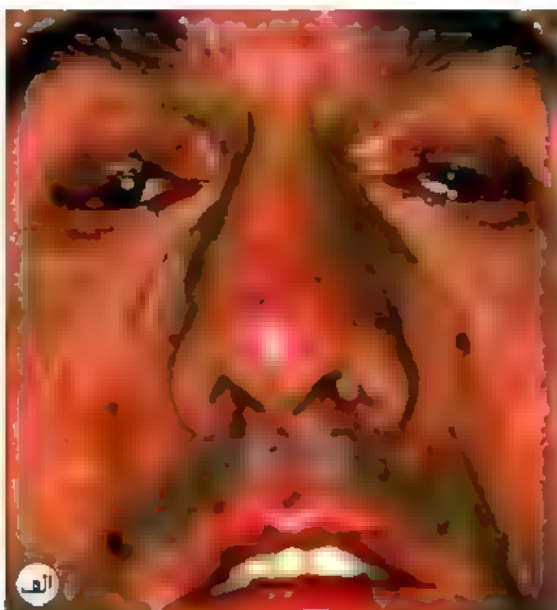
- فیبروز و شاخی شدن (Keratinization) ملتحمه به همراه جمع‌شدگی آن
- اسکار در پلک‌ها و قرنیه
- ایجاد مژه‌های جدید در منفذ غدد میبومین (Acquired Trichiasis و distichiasis)
- کمبود اشک

درمان

عمدتاً درمان شامل اقدامات نگهدارنده مثل مرطوب‌کننده‌های چشمی و اشک مصنوعی بدون نگهدارنده و مراقبت دقیق از نظر عفونت‌های چشمی می‌باشد. آنتی‌بیوتیک موضعی گهگاه به عنوان پیشگیری استفاده می‌شود. استروئید در درمان این سندرم مورد بحث است، زیرا حتی استفاده کوتاه مدت دوز بالای آن با عوارض جدی



شکل ۱۵-۲۶: تظاهرات پوستی و چشمی در مرحله حاد سندرم استیونز-جانسون. به پرخونی ملتحمه و ایجاد غشا بر روی ملتحمه پلکی توجه شود



شکل ۱۶-۲۶: الف) چهره بیمار دچار آکنه روزاسه و رینوفیما. ب) کدورت قرطیه. تشکیل عروق غیر طبیعی در قرطیه در بیمار مبتلا به آکنه روزاسه

نورون ها می شود. پرفشاری خون مزمن می تواند باعث ایجاد میکروآنژیوسم، میکروآنژیوپاتی، خون ریزی های نقطه ای و تسبیحی شدن وریدها گردد. علاوه بر آن ایسکمی کوروئید و نوروپاتی بینایی از سایر عوارض پرفشاری خون می باشد. رتینوپاتی ناشی از پرفشاری خون بر اساس شدت درگیری به مراحل زیر طبقه بندی می شوند:

- مرحله صفر: بدون تغییر
- مرحله یک: نازک شدن شریان ها که به زحمت قابل مشاهده است (شکل ۱۷-۲۶).
- مرحله دو: نازک شدگی واضح شریان ها به همراه

مثل خون ریزی گوارشی، عدم تعادل الکترولیتی و حتی مرگ ناگهانی همراه است. تأثیر استروئید موضعی بر روی تظاهرات چشمی این سندرم هنوز مشخص نمی باشد.

آکنه روزاسه

روزاسه یک بیماری مزمن آکنه ای و ایدیوپاتیک است که چشم و پوست را درگیر می کند. این بیماری همراه اختلال عملکرد غدد سباسه پوست صورت، گردن و شانه می باشد. این بیماری در ۳۰ تا ۶۰ سالگی ایجاد می شود و در خانم ها اندکی شایع تر است (شکل ۱۶-۲۶). گرچه درگیری چشمی ممکن است در سن پایین تر ایجاد شود. ضایعات پوستی به صورت تلانژکتازی، پوسچول های عود کننده و اریتم قسمت میانی صورت و رینوفیما است.

تظاهرات چشمی

عوارض چشمی شایع است.

- بلفاریت مزمن مقاوم به درمان در این بیماران دیده می شود.
- گل مژه (Stye) و کیست های میومین نیز شایع است.
- کونژنکتیویت مزمن
- زخم قرنیه غیر عفونی
- اپی اسکریت
- کراتیت حاشیه ای غیر شایع بوده و با واسکولاریزاسیون حاشیه ای به ویژه با درگیری قسمت های تحتانی مشخص می شود. به طور بسیار نادر اسکار و سوراخ شدگی قرنیه ممکن است، ایجاد شود.
- استفاده از تترا سایکلین خوراکی طولانی مدت، ترکیبات موضعی مترونیدازول برای نواحی درگیر پوست استروئید موضعی برای زخم های غیر عفونی و رعایت بهداشت لبه پلک از درمان های توصیه شده می باشند.

رتینوپاتی حاصل از پرفشاری خون

پرفشاری خون شریانچه های قبل از مویرگ و مویرگ ها را درگیر می کند. یک حمله حاد پرفشاری خون ممکن است باعث نشت مایع از داخل شریانچه ها به داخل شبکیه گردد. عدم کنترل مناسب پرفشاری خون منجر به اختلال گردش خون شبکیه در سطوح مختلف و از دست رفتن



شکل ۱۸-۲۶: هرپس زوستر افتالمیکوس: ضایعات در محل گسترش شاخه افتالمیک عصب زوج پنجم مغزی. قرمزی ملتحمه و ورم پلک‌ها نشان‌دهنده درگیری چشمی توسط هرپس زوستر است.

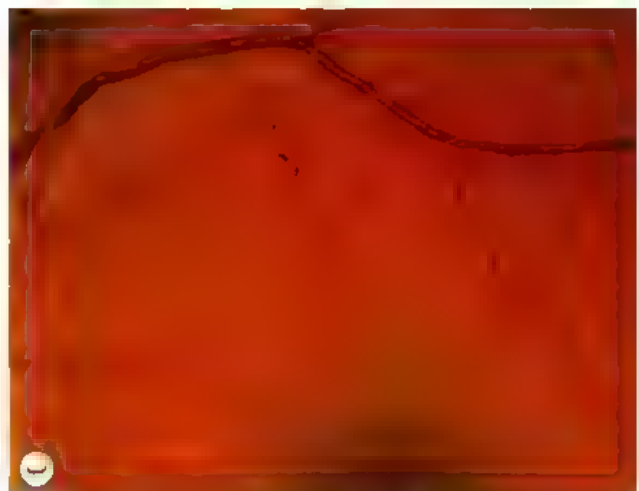
ناشی از گسترش در طول شاخه نازوسیلیاری است (علامت هاجینسون). انفیلتراسیون قرنیه به وسیله ویروس ممکن است منجر به از هم گسیختگی اپی‌تلیوم شود که به وسیله رنگ‌آمیزی قرنیه با فلورسین به خوبی مشاهده می‌شود. با این وجود اپی‌تلیوم خودبه‌خود و به سرعت ترمیم می‌شود.

از دیگر عوارض چشمی هرپس زوستر یوویت قدامی می‌باشد. ترکیب یوویت قدامی و کراتیت، به ویژه در همراهی با کاهش حس قرنیه، یک مشکل تهدید کننده بینایی محسوب می‌شود. بیماران درگیر جهت تشخیص و درمان باید بلافاصله به چشم‌پزشک ارجاع شوند. بیماران همچنین ممکن است یا یوویت قدامی ناشی از هرپس زوستر و بدون ضایعات پوستی تظاهر کنند.

عوارض چشمی نادر هرپس زوستر شامل دوبینی ثانویه به درگیری عصب اکولوموتور، نوریت اپتیک و التهاب رتین است تحت نکرز حاد رتین (ARN: Acute Retinal Necrosis). نامیده می‌شود. ARN یک اورژانس چشم‌پزشکی است و نیازمند آسیکلوویر سیستمیک یا گان‌سیکلوویر وریدی به صورت اورژانسی جهت کاهش ریسک نابینایی است.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 9, Section 12: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012.



شکل ۱۷-۲۶: الف و ب) رتینویاتی حاصل از پرفشاری خون

نامنظمی‌های موضعی است.

- مرحله سه: تغییرات مرحله II به همراه خون‌ریزی و اکزودا
- مرحله چهار: تغییرات مرحله III به علاوه تورم دیسک بینایی

پرفشاری خون به عنوان عامل خطری برای انسداد شریان شاخه‌ای شبکیه (BRAO)، انسداد ورید شاخه‌ای و مرکزی شبکیه (BRVO, CRVO) و ایجاد ماکروانوریسم شریان شبکیه محسوب می‌شود.

هرپس زوستر

هرپس زوستر افتالمیکوس (شکل ۱۸-۲۶) ناشی از درگیری شاخه افتالمیک عصب زوج ۵ مغزی توسط واریسلا زوستر است و ممکن است باعث تظاهرات چشمی شود به ویژه وقتی که وریکول‌ها روی نوک بینی ایجاد شوند که



- Ophthalmology 2009 Oct;116(10):1943-8
5. Nili Ahmadabadi M, Espandar L, Mansoori MR, Karkhane R, Riaz M, Ardestani E. Therapeutic effect of macular grid photocoagulation in treatment of nonexudative age-related macular degeneration. Arch Iran Med. 2007 Jan;10(1):14-9.
6. Ramezani A, Tabatabaie H, Ahmadi H. Diabetic macular edema before and after intravitreal triamcinolone injection. Korean J Ophthalmol. 2007 Jun;21(2):95-9.
7. Paul Riordan-Eva, Emmett Cunningham. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology, 18th Edition, LANGE Clinical Medicine, 2011
2. Modarres M, Nazari H, Falavarjani KG, Naseripour M, Hashemi M, Parvaresh MM. Intravitreal injection of bevacizumab before vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. Eur J Ophthalmol 2009 Sep-Oct;19(5):848-52.
3. Heydari B, Yaghoubi G, Yaghoubi MA, Miri MR. Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy: an Iranian eye study. Eur J Ophthalmol. 2012 May-Jun;22(3) 393-7
4. Ahmadi H, Shoeibi N, Entezari M, Monshizadeh R. Intravitreal bevacizumab for prevention of early postvitrectomy hemorrhage in diabetic patients. a randomized clinical trial





۲۷

اورژانس های چشم پزشکی

* دکتر محسن آذرmina

* دکتر محمد حسین دهقان

* دکتر سپهر فیضی

سوختگی های شیمیایی

تمامی سوختگی های شیمیایی چشم یک اورژانس چشم پزشکی هستند. سوختگی های شیمیایی چشم اغلب به عنوان بیماری های شغلی در نظر گرفته می شوند.

سوختگی شیمیایی به دو گروه قلیایی و اسیدی تقسیم می شوند که صدمات حاصل از مواد قلیایی شدیدتر از مواد اسیدی است و در بین مواد قلیایی آمونیاک از همه خطرناک تر است. علت شدیدتر بودن صدمات حاصل از مواد قلیایی این است که ماده قلیایی با نکرروز میعانی (Liquifaction) اسیدهای چرب جدار سلولی، موجب از بین رفتن سلول شده و در نتیجه ماده شیمیایی مرتب به عمق بافت نفوذ می کند، در حالی که در سوختگی های اسیدی نکرروز انعقادی (Coagulative) صورت گرفته و در نتیجه ماده شیمیایی نمی تواند به لایه های عمقی نفوذ کند.

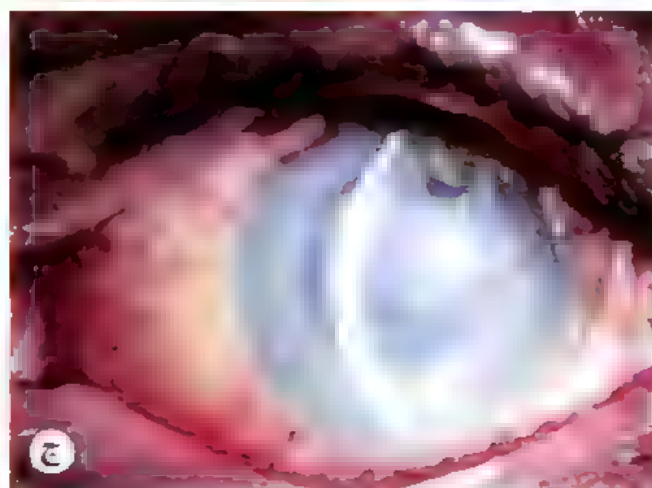
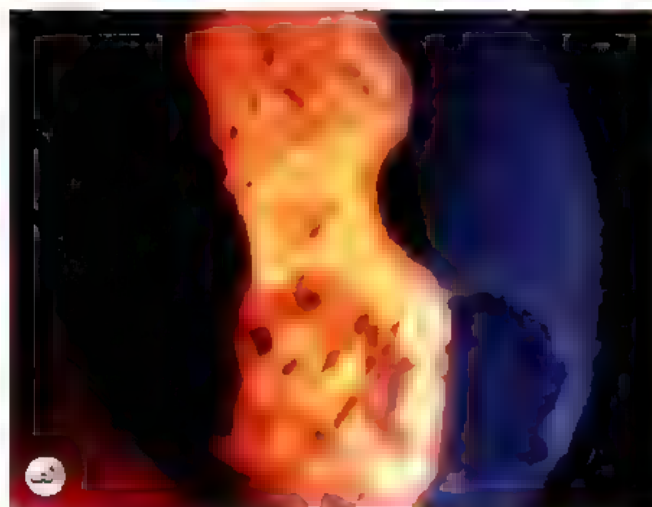
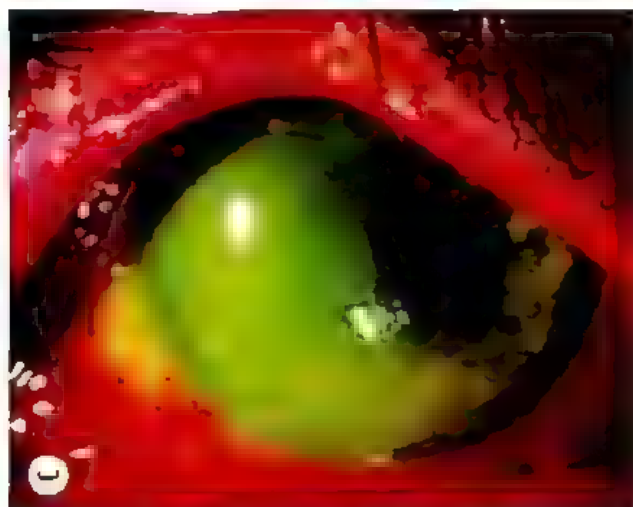
شدت سوختگی و صدمه بافتی به PH ماده شیمیایی و زمان تماس بستگی دارد و صدمه حاصله از تحریک مختصر چشم تا از بین رفتن کامل آن متغیر است. در مواردی که سوختگی شیمیایی توأم با صدمه عروق خونی ناحیه لیمبوس است پیش آگهی بدی وجود خواهد داشت. شدت سوختگی شیمیایی برحسب میزان آسیب قرنیه و لیمبوس به چهار درجه تقسیم می شوند (شکل ۱-۲۷).

اورژانس های چشم پزشکی شامل کلیه مواردی است که درمان فوری را ایجاب می کند و عدم درمان به موقع ممکن است منجر به صدمه غیرقابل جبران چشم شود.

اورژانس های چشم پزشکی شامل موارد زیر هستند

پارگی پلک ها، مجاری اشکی، قرنیه و اسکلرا، سوختگی های شیمیایی (مواد قلیایی و اسیدی)، سوختگی های تشعشعی و حرارتی، زخم های قرنیه به خصوص زخم های ناشی از سودومونا که عمدتاً در اثر استفاده از لنزهای تماسی حاصل می شود؛ هایفما، گلوکوم زاویه بسته حاد، ضایعه عصب بینایی در اثر ضربه، جداشدگی شبکیه، انسداد شاخه ای یا مرکزی شریان شبکیه، اجسام خارجی در قرنیه و داخل چشم، کراتوکونژنکتیویت ناشی از گنوکوک، فلج ناگهانی اعصاب III و VI مغزی و تورم عصب بینایی.

مواردی نیز وجود دارد که حالت نیمه اورژانس دارند و در اولین فرصت باید نسبت به درمان آن ها اقدام نمود که عبارتند از: کاتاراکت و گلوکوم مادرزادی در سنین اولیه تولد و همچنین عیوب انکساری در کودکان کمتر از ۹ سال به منظور جلوگیری از آمبلیوپی (تنبلی چشم). در مورد درمان پاره ای از موارد اورژانس های چشم پزشکی علاوه بر متخصص چشم، هر پزشک عمومی و حتی مراقبین بهداشت هم باید نسبت به آن آگاهی کافی داشته باشند که یکی از آن ها سوختگی های شیمیایی چشم است.



شکل ۱- ۲۷: الف) سوختگی شیمیایی خفیف: در این بیمار نقص اپی تلیوم قرنیه و احتقان عروق دور لیمبوس دیده می شود. (درجه ۱) ب) سوختگی شیمیایی درجه ۲ که با نقص اپی تلیوم، ایسکمی موضعی لیمبوس مشخص می شود. حزنیات اتاق قدامی هنوز قابل مشاهده است. ح) سوختگی درجه ۳: کدورت قرنیه، جریبات غنیه قابل رویت نیست و بین یک سوم تا یک دوم لیمبوس دچار ایسکمی است. د) سوختگی شیمیایی شدید: در این بیمار عروق ناحیه لیمبوس از بین رفته اند (ایسکمی شدید لیمبوس) و کدورت بسیار شدید قرنیه مشاهده می شود (درجه ۴)

درمان

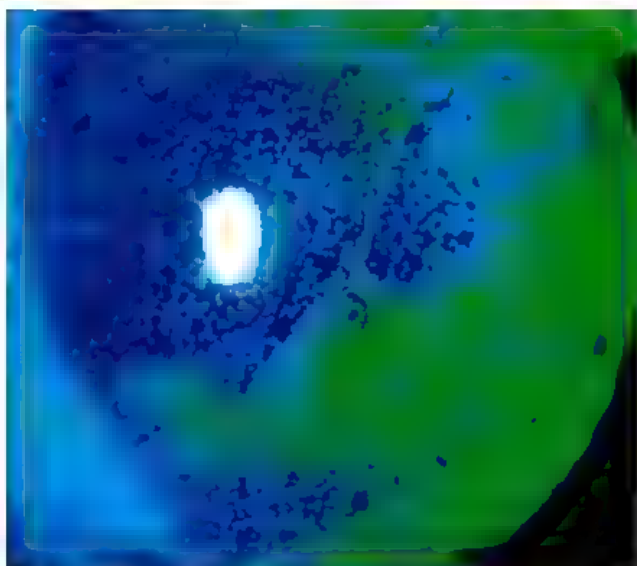
اساس درمان از بین بردن و یا رقیق کردن سریع ماده شیمیایی در اسرع وقت می باشد. به محض بروز حادثه باید فوراً چشم ها را با آب شستشو داد. مهم نیست که آب استریل و یا غیر استریل باشد، بلکه با هر آبی که در دسترس باشد باید شستشو را آغاز کرد. شستشو به میزان فراوان مایع و مدت طولانی باید ادامه یابد به طوری که گاهی به چندین لیتر مایع نیاز می شود.

پس از شستشوی اولیه و انتقال بیمار به بیمارستان باید شستشو را با محلول رینگر یا سرم نمکی ادامه داد. با استفاده

از قطره بی حسی می توان درد بیمار را تسکین داد و نکته مهم آن است که فورنیکس ها و پشت پلک ها نیز شستشو داده شود، زیرا اکثراً مواد شیمیایی (به خصوص ذرات آهک و سیمان) در فورنیکس ها باقی مانده و سبب ادامه صدمه به چشم می شود. هیچ گاه برای خنثی کردن اسید از بازو برای خنثی کردن بازو از اسید استفاده نمی شود، زیرا انرژی گرمایی حاصل از این واکنش ها باعث آسیب شدید چشمی می شود.

علاوه بر شستشو در مراحل اولیه، درمان های کمکی نیز وجود دارد که عبارتند از:

۱- استفاده از قطره سیکلوپنژیک به خصوص آتروپین جهت



شکل ۲-۲۷: کراتوپاتی نقطه ای سطحی در بیمار دچار کراتوپاتی ناشی از اشعه UV که در رنگ آمیزی فلورسین به صورت نقاط سبزرنگ ناشی از آسیب اپی تلیوم در سطح قرنیه دیده می‌شود

بیماران دچار اشک ریزش، ترس از نور و احساس شدید جسم خارجی در چشم هستند. وجود نقاطی در قرنیه در رنگ آمیزی فلورسین و میوز اسپاستیک نشانه‌های این بیماری هستند. حدت بینایی (Visual acuity) در اغلب موارد طبیعی است ولی گاهی به طور جزئی کاهش یافته است. ضایعه در اکثر موارد دو طرفه است. در این بیماران باید همواره به دنبال جسم خارجی سطحی در قرنیه یا ملتحمه پلکی بود.

درمان

- ۱- بستن چشم‌ها (Patch) به مدت ۲۴ ساعت.
- ۲- استفاده از قطره سیکلوفلایک کوتاه اثر مانند Mydriacyl ۱% یا Cyclogyl 0.5% که باعث کاهش درد ناشی از انقباض عضله مژگانی می‌شوند.
- ۳- استفاده از آنتی بیوتیک‌های موضعی برای جلوگیری از عفونت ثانویه.

۴- از بی حس کننده موضعی فقط باید در هنگام معاینه بیمار استفاده کرد ولی از استفاده طولانی آن باید خودداری کرد، زیرا موجب تأخیر در ترمیم اپی تلیوم قرنیه می‌شود و به هیچ وجه قطره آن نباید در اختیار بیمار گذاشته شود.

کاهش درد و پرخونی چشم

- ۲- قطره‌های استروئید به منظور کاهش التهاب از استروئیدهای موضعی یا دوز نسبتاً زیاد (هر ۳ ساعت) می‌توان در طی دو هفته اول استفاده کرد ولی از شروع هفته سوم به منظور تسریع ترمیم اپی تلیوم، ممانعت از بروز عفونت ثانویه و جلوگیری از تجزیه استرومای قرنیه، مصرف استروئید توصیه نمی‌شود.
- ۳- به منظور کاهش فشار چشم از مهارکننده‌های کربنیک انهیدراز مثل استازولامید (دیاموکس) استفاده می‌شود.
- ۴- برای جلوگیری از عفونت، می‌توان از آنتی بیوتیک‌های موضعی مانند قطره کلرامفنیکل استفاده کرد.
- ۵- استفاده از ویتامین C به صورت سیستمیک ۲ گرم در روز در سوختگی‌های تقریباً شدید مفید است. مهارکننده‌های کلاژناز (استیل سیستئین و داکسی سیکلین سیستمیک) نیز می‌توانند اثربخش باشند.
- ۶- استفاده از پماد و قطره‌های مرطوب کننده، ترجیحاً فاقد مواد نگهدارنده.

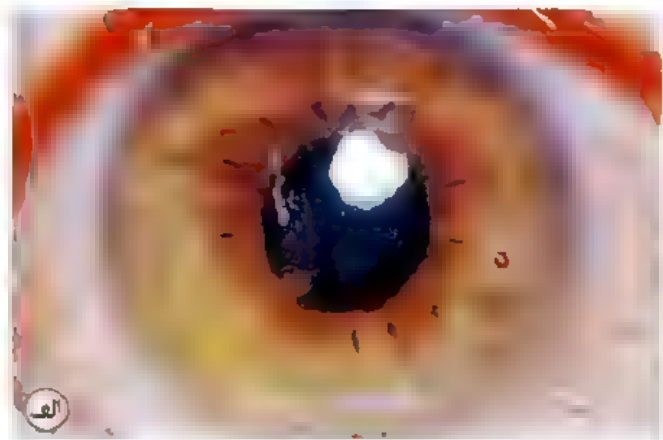
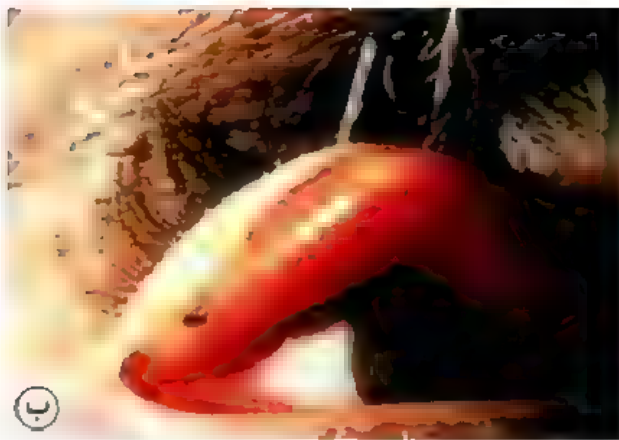
عوارض بلندمدت سوختگی‌های شیمیایی عبارتند از گلوکوم، اسکار قرنیه ناشی از آسیب به سلول‌های بنیادی اپی تلیوم، سیمبلفارون، انتروپیون و کراتیت سیکا. از بین رفتن اپی تلیوم اطراف لیمبوس و عروق ملتحمه و صلیبه یا پیش آگهی بدتری همراه است. پیوند سلول‌های بنیادی از چشم مقابل و یا جسد توأم با پیوند غشای آمیوتی در تسهیل ترمیم اپی تلیوم قرنیه، به ویژه در موارد شدید مؤثر است.

لازم به ذکر است که درمان سوختگی‌های شیمیایی چشم یک مسأله اورژانس بوده و مانند سایر موارد اورژانس (شکستگی، خونریزی) هر پزشک عمومی باید آن را انجام دهد و عدم درمان به موقع آن موجب ضامن می‌گردد.

آسیب‌های تشعشعی

آسیب قرنیه با اشعه ماوراء بنفش اغلب در جوشکارانی که از حفاظ استفاده نمی‌کنند، در اسکی بازان، کوهنوردان و کسانی که در معرض لامپ‌های خورشیدی قرار می‌گیرند، دیده می‌شود (شکل ۲-۲۷).

در این ضایعه اغلب اپی تلیوم قرنیه آسیب می‌بیند ولی پیش آگهی این ضایعه بسیار خوب است. علائم و نشانه‌های این بیماری ۱۰-۶ ساعت بعد از تشعشع شروع می‌شود. این



شکل ۲۷-۲: الف) جسم خارجی فلزی همراه با حلقه زنگار (Rust ring) در اطراف آن. ب) جسم خارجی در پشت پلک

قرنیه برداشت. معمولاً کمترین صدمه در این روش به قرنیه وارد می‌شود.

اگر جسم خارجی فلزی بوده (غالباً آهنی) و مدتی بر روی قرنیه باشد، حلقه‌ای از زنگار در اطراف آن ایجاد می‌شود که باید آن را نیز از سطح قرنیه برداشت. اگر در هنگام برداشتن جسم خارجی نتوان حلقه زنگار را به طور کامل برداشت، باید ۲۴ ساعت صبر کرد و سپس برای برداشتن حلقه زنگار نرم شده اقدام کرد. پس از خارج نمودن جسم خارجی از یک قطره سیکلופلژیک کوتاه اثر و از یک آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف استفاده می‌شود. در صورت نقص اپی‌تلیالی شدید و یا درد چشم باید چشم بیمار پانسمان شود. (Patch).

اجسام خنثی (Inert) را که در عمق قرنیه قرار دارند (مثل شیشه و کربن) می‌توان به حال خود رها کرد. در صورت عمقی بودن جسم خارجی که احتمال سوراخ شدن تمام ضخامت قرنیه در آن مطرح باشد، خارج کردن آن باید در اتاق عمل و تحت شرایط استریل انجام شود.

اجسام خارجی داخل چشمی

اگرچه اجسام خارجی داخل چشمی شایع نیستند اما پزشک باید وجود این اجسام را در داخل چشم بیماری که با جراحی نافذ مراجعه کرده است، بررسی کند و در صورت وجود، محل آن را تعیین کند.

اجسام خارجی داخل چشمی به دو گروه بزرگ تقسیم می‌شوند: اجسام خارجی فلزی و غیر فلزی. اجسام خارجی فلزی خود بر دو گونه مغناطیسی و غیر مغناطیسی‌اند.

نکته

نگاه کردن به خورشید یا تماشای خورشید گرفتگی بدون فیلتر محافظ می‌تواند سبب سوختگی شدید ماکولا و افت شدید دید شود.

نکته

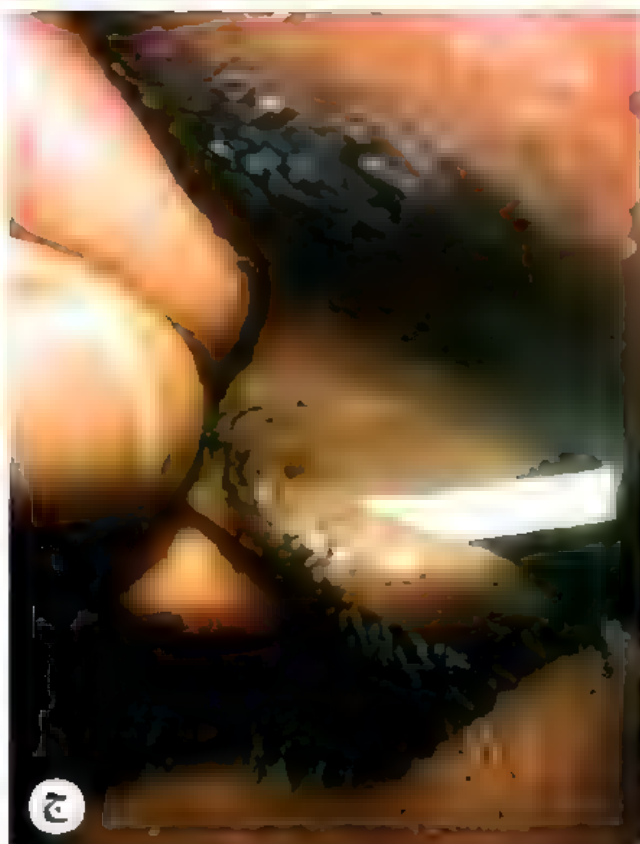
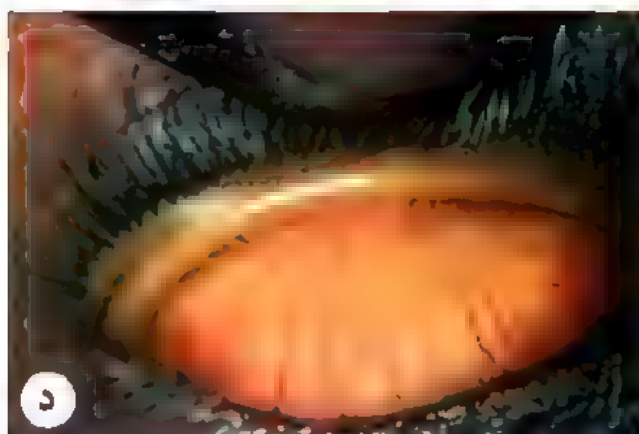
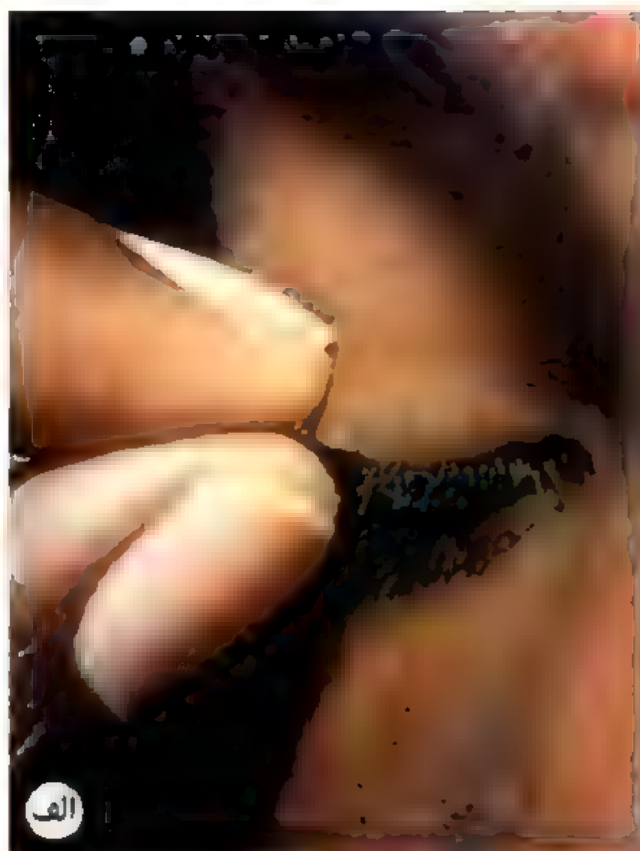
مواجهه بیش از حد به پرتوهای X یا پرتوهای هسته‌ای می‌تواند ایجاد کاتاراکت نماید که ماه‌ها پس از مواجهه ایجاد می‌شود.

اجسام خارجی قرنیه

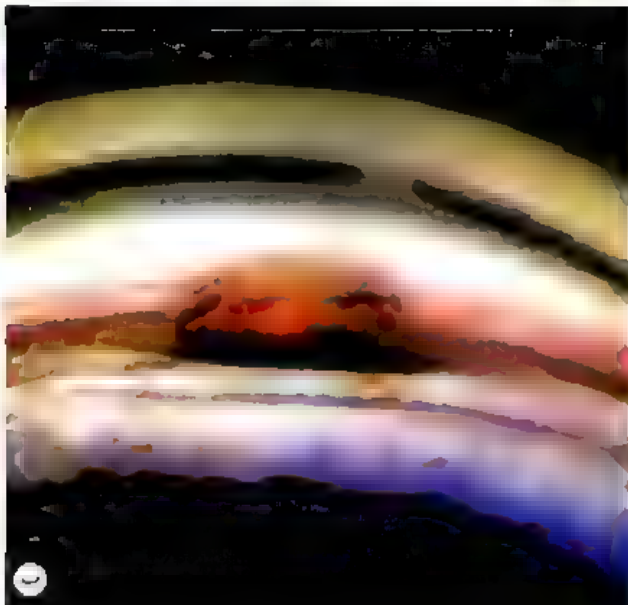
اجسام خارجی سطح قرنیه بیش از ۲۵٪ تمام صدمات چشمی را شامل می‌گردند. علائم مربوط به جسم خارجی قرنیه ممکن است بسیار خفیف باشد و یا ممکن است بیمار علائم شدیدی داشته باشد. بیماران اغلب از درد، اشک ریزش و احساس جسم خارجی و فتوقوی رنج می‌برند. از نشانه‌های مهم می‌توان به پرخونی ملتحمه اشاره کرد. با مشاهده دقیق قرنیه ممکن است جسم خارجی دیده شود (بهتر است از اسلیت لامپ استفاده شود). در صورت نبودن جسم خارجی در سطح قرنیه باید با برگرداندن پلک‌ها از عدم وجود آن در پشت پلک اطمینان کامل حاصل گردد (شکل ۲۷-۳ و ۲۷-۴).

درمان

اجسام خارجی سطحی در قرنیه را پس از بی‌حسی قرنیه با قطره تتراکائین می‌توان با استفاده از اپلیکاتور و یا وسیله تیزی مانند سر سوزن انسولین با دقت از روی



شکل ۴-۲۷: روش برگرداندن پلک بالا برای معاینه پشت پلک: در حالی که هردو چشم بیمار باز و به پایین نگاه می‌کند معاینه‌کننده با انگشت مزه‌های بیمار را گرفته و به کمک یک ایلینکانور که در پشت پلک قرار می‌گیرد آن را برمی‌گرداند



شکل ۵-۲۷: جسم خارجی در الف) روی عدسی و ب) زاویه اتاق قدامی

نکته

هیچ گاه نباید از MRI برای تعیین محل اجسام خارجی فلزی داخل چشمی استفاده کرد زیرا به دلیل ایجاد میدان مغناطیسی اجسام خارجی در داخل چشم به سرعت حرکت کرده و اثرات جبران ناپذیری بر روی چشم می گذارند.

درمان

اجسام خارجی داخل چشمی را باید هر چه سریع تر از چشم بیرون آورد، مگر آن که صدمه ناشی از جراحی برای خارج کردن آن بیشتر از آسیب ناشی از باقی ماندن جسم خارجی در چشم باشد.

ذرات آهن یا مس باید برای جلوگیری از سیدروز ناشی از آهن و شالکوز ناشی از مس، حتماً از چشم خارج شوند. سایر انواع ذرات نظیر شیشه، پولن های گیاهی و فلزات خنثی را می توان به طور نامحدودی تحمل کرد، لذا می توان آنها را به حال خود گذاشت. نکته مهم آن که در کلیه مراجعین که جسم خارجی فلزی در حین کار به قریه آن ها وارد شده است باید وجود جسم خارجی داخل چشمی را نیز بررسی کرد و در این موارد توصیه می شود بعد از خارج کردن جسم خارجی از قریه حتماً معاینه کامل چشم از جمله فوندوسکوپی جهت بررسی وجود جسم خارجی داخل چشم صورت گیرد.

اجسام فلزی شامل: روی، نیکل، آلومینیوم، مس و آهن و اجسام غیرفلزی شامل: کربن، پلاستیک، پولن گیاهی و شیشه هستند. پیش آگهی اجسام خارجی فلزی معمولاً وخیم تر است. بیماران غالباً از ناراحتی در چشم همراه با تاری دید شکایت دارند.

نکته

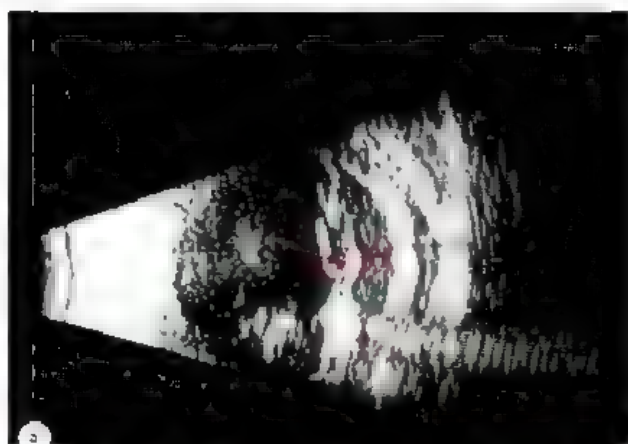
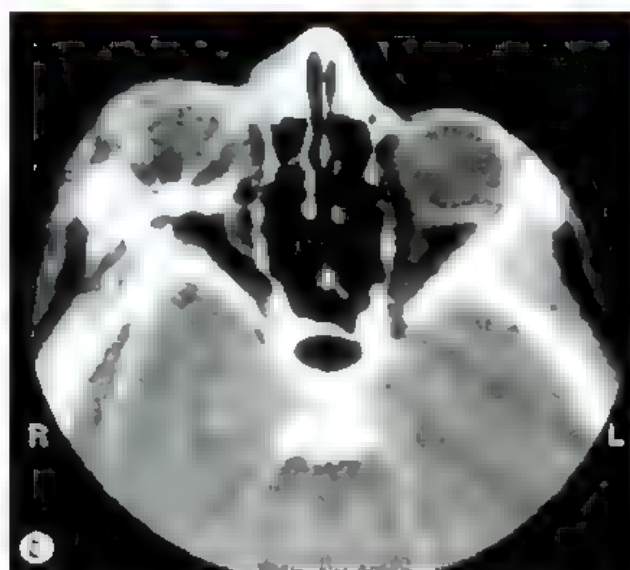
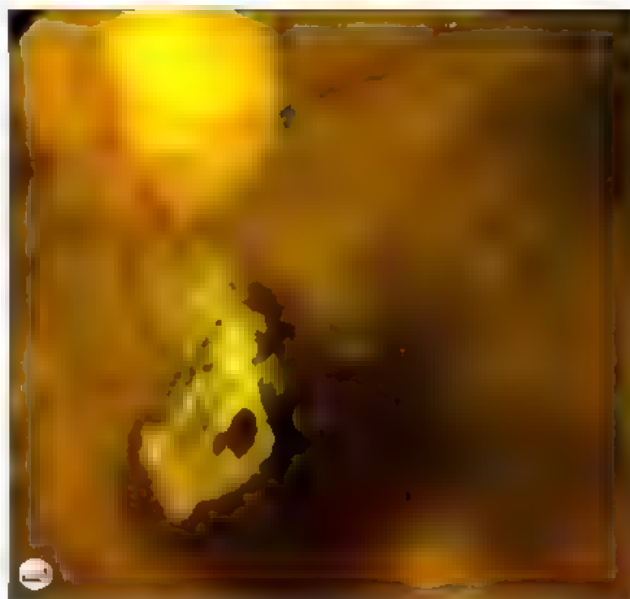
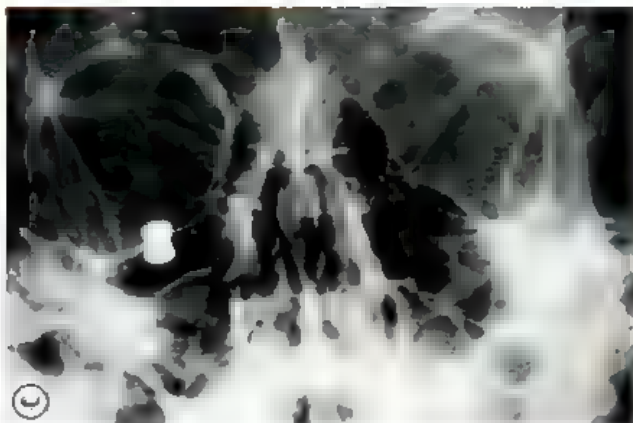
در تمام مبتلایان به التهاب یووه آ و سابقه صدمه چشمی، باید احتمال باقی ماندن جسم خارجی در چشم را در نظر داشت. برای تعیین محل اجسام خارجی داخل چشمی از وسایل زیر کمک می گیریم:

۱- Slit Lamp: معمولاً محل اجسام خارجی موجود در قسمت قدامی چشم را می توان با اسلیت لامپ تعیین کرد (شکل ۵-۲۷).

۲- افتالموسکوپی: بایستی برای رؤیت جسم خارجی چشم بیمار تحت معاینات افتالموسکوپی مستقیم و غیر مستقیم قرار گیرد (شکل ۶-۲۷).

۳- CT scan و X-Ray: رادیوگرافی از سوچ نسیم کاسه چشم یا CT scan برای بررسی وجود اجسام کدر (Radiopaque) می توانند کمک کننده باشند (شکل ۶-۲۷).

۴- اکوگرافی چشم: علاوه بر جسم خارجی می تواند آسیب شبکه را مشخص نماید (شکل ۶-۲۷).



شکل ۶-۲۷: جسم خارجی داخل چشم: الف) افتالموسکوپی، ب) عکس ساده با اشعه X، ج و د) CT اسکن اربییت و ه) سونوگرافی (B اسکن) چشم

نکته

در مواردی که اجسام خارجی در حین کار وارد چشم شده‌اند، احتمال بروز اندوفتالمیت هم وجود دارد و در صورت مواجهه با این بیماران، قبل از رسیدن به مراکز چشم پزشکی، توسط پزشک عمومی آنتی بیوتیک وسیع الطیف به صورت سیستمیک باید شروع شود.

خراشیدگی قرنیه (Corneal Abrasion)

از بین رفتن اپی‌تلیوم قرنیه را خراشیدگی قرنیه (Abrasion) گویند. این وضعیت معمولاً نتیجه وجود یک جسم خارجی در ملتحمه، قرنیه و یا زیر پلک است. خراشیدگی قرنیه غالباً خودبخود بهبود می‌یابد. اگرچه امکان تکرار خودبخودی هفته‌ها یا ماه‌ها پس از التیام وجود دارد (شکل ۷-۲۷).

بیماران اغلب از احساس جسم خارجی و ترس از نور شکایت دارند، خراشیدگی قرنیه می‌تواند باعث درد شدید، اشک ریزش و بلفارواسپاسم شود و پلک زدن یکی از نشانه‌های بارز خراشیدگی قرنیه است. ملتحمه اغلب پر خون است. حدت بینایی (Visual acuity) می‌تواند طبیعی یا مختصری اختلال داشته باشد. محل خراشیدگی قرنیه توسط فلورسنتین رنگ می‌گیرد. در درمان خراشیدگی‌های قرنیه استفاده از بی‌حس کننده‌های موضعی اکیداً ممنوع است، زیرا این داروها ترمیم اپی‌تلیوم قرنیه را به تأخیر می‌اندازند.

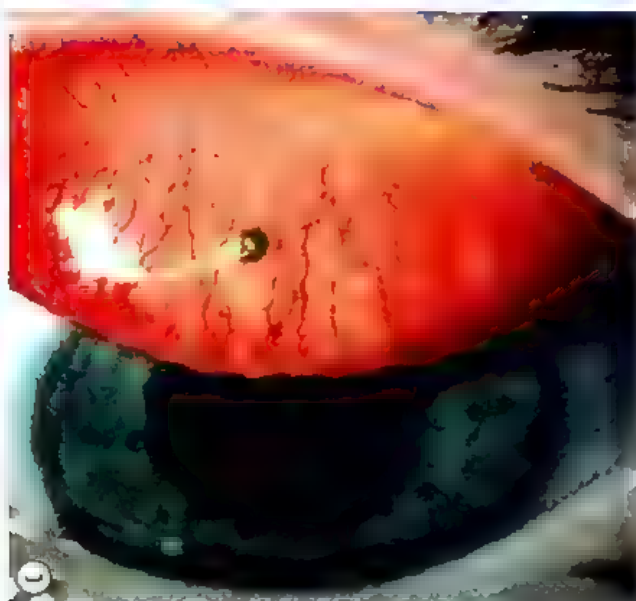
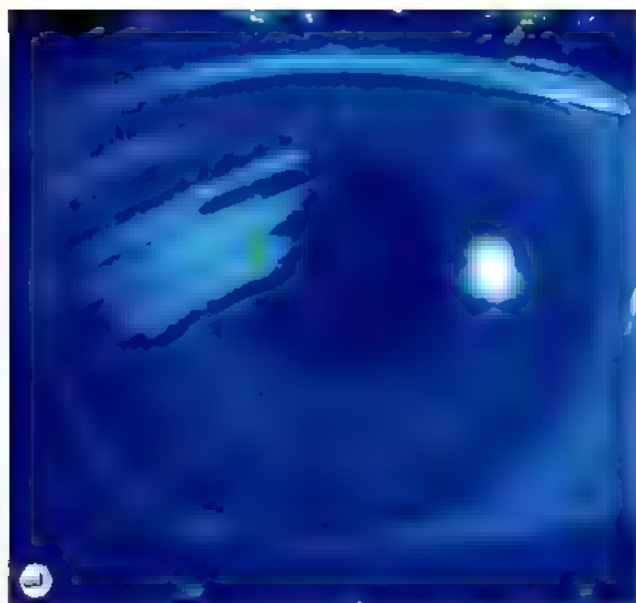
درمان

در صورت پانسمان محکم اکثر خراشیدگی‌های قرنیه بهبود می‌یابند. قبل از بستن چشم درمان‌های کمکی دیگری به شرح ذیل صورت می‌گیرند.

- ۱- خارج کردن باقیمانده‌های اجسام خارجی در ساک ملتحمه یا قرنیه در صورت وجود
- ۲- تجویز قطره‌های سیکلوپلژیک کوتاه اثر برای راحتی بیشتر بیمار
- ۳- تجویز قطره آنتی بیوتیک به منظور جلوگیری از عفونت ثانویه

نکته

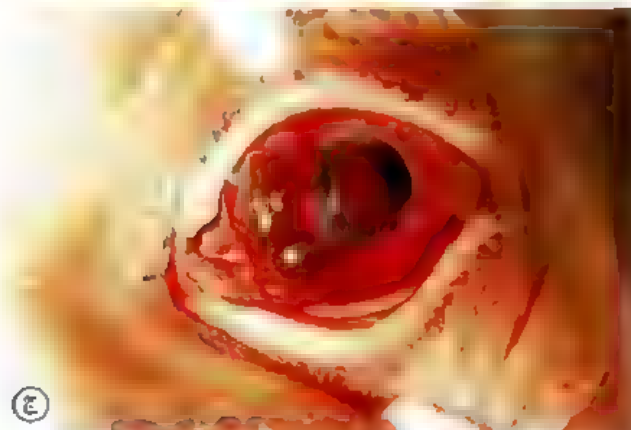
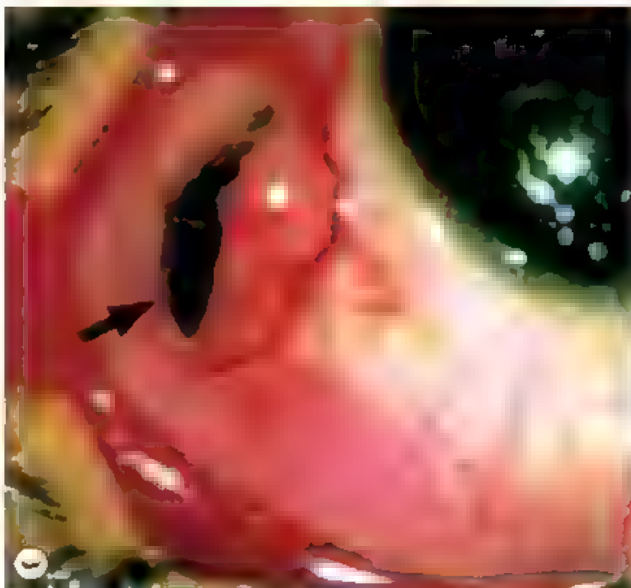
اگر لایه Bowman قرنیه آسیب ندیده باشد، اثری از آسیب قرنیه پس از التیام باقی نمی‌ماند.



شکل ۷-۲۷: الف) خراشیدگی قرنیه؛ خراشیدگی خطی ناشی از ب) وجود جسم خارجی در پشت پلک که با هر بار پلک زدن روی قرنیه خراش ایجاد می‌کند

پارگی قرنیه (Corneal laceration)

پارگی قرنیه می‌تواند با عوارض زیادی همراه باشد، زیرا قسمت‌های درونی چشم در معرض عفونت قرار می‌گیرند و به همراه آن احتمال دارد که ساختمان‌های داخل چشم نیز مصدوم شوند. در صورتی که پارگی قرنیه همراه با آسیب سایر ارگان‌های حیاتی است، توجه به علایم حیاتی و نجات جان بیمار در اولویت می‌باشد. در مواجهه با مصدوم دچار پارگی قرنیه باید از دستکاری و در نتیجه جابجایی نسوج و احتمالاً



ع

شکل ۸-۲۷: الف) پارگی اسکلا همراه با بیرون زدگی عنبیه و
ب) زجاجیه. ج) پارگی وسیع اسکلا همراه با بیرون زدگی بافت
یووه آ

خروج محتویات چشم جلوگیری کرد (شکل ۸-۲۷).

با گذاشتن محافظ (شیلد) باید از وارد شدن هر گونه فشار و در نتیجه خروج اجرای داخلی کره چشم جلوگیری کرد و اگر شیلد در دسترس نباشد می توان از مقوا، ته لیوان بستنی و یا فیلم رادیولوژی شیلد درست کرد. به بیمار باید توصیه کرد حتی المقدور از پلک زدن زیاد خودداری کند و در صورت اسپاسم شدید پلک می توان با تزریق چند سی سی لیدوکائین ۱ یا ۲٪ در محل گوشه خارجی چشم، اعصاب و عضلات پلکی را بی حسی کرد. همچنین از چکاندن قطره های مختلف چشمی نیز باید خودداری کرد و فقط با تعیین دید (در صورت نیاز جهت طی مراحل قانونی و غیره)، وی را روانه مرکز چشم پزشکی نمود. در صورت آلوده بودن عامل صدمه و احتمال کزاز باید نسبت به پیشگیری از این بیماری براساس سابقه واکسیناسیون اقدام نمود.

درمان شامل پیشگیری از عفونت با تجویز آنتی بیوتیک های وسیع الطیف، جلوگیری از پرولاپس ساختمان های داخل چشم و ترمیم پارگی توسط عمل جراحی است. اگر عدسی نیز صدمه دیده و محتوی آن داخل چشم رها شده باشد باید در هنگام ترمیم قرنیه آن را خارج کرد.

پارگی پلک ها

پارگی پلک به دو نوع تقسیم می شود:

۱- پارگی بدون درگیری لبه پلک

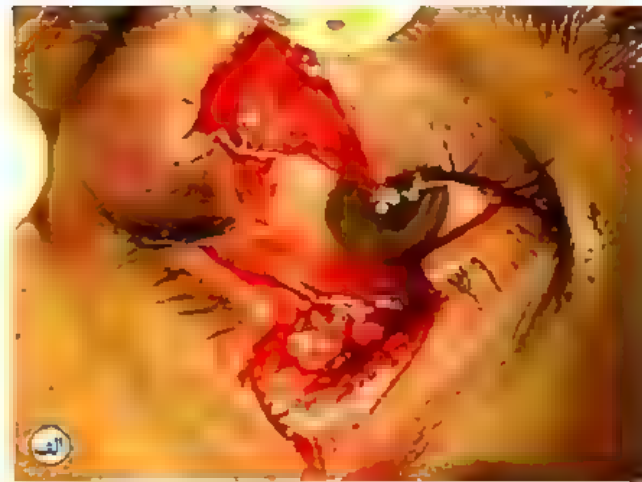
در صورتی که پارگی محدود به پوست باشد، ترمیم آن مانند سایر نقاط بدن است.

۲- پارگی همراه با درگیری لبه پلک

تمام زخم های پلک را باید با محلول سرم نمکی شست و شو داد. حتی اگر پارگی پوست خیلی وسیع و شدید باشد نباید قسمتی از پلک که به نظر نکروزه می رسد را برداشت زیرا خونگیری عالی در این ناحیه احتمال زنده ماندن آن را افزایش می دهد (شکل ۹-۲۷).

هایفما (Hyphema)

وجود خون در اتاق قدامی را هایفما گویند (شکل ۱۰-۲۷). این ضایعه اکثراً به دنبال ضربات غیر نافذ چشم ایجاد می شود. خون ممکن است تمام سگمان قدامی



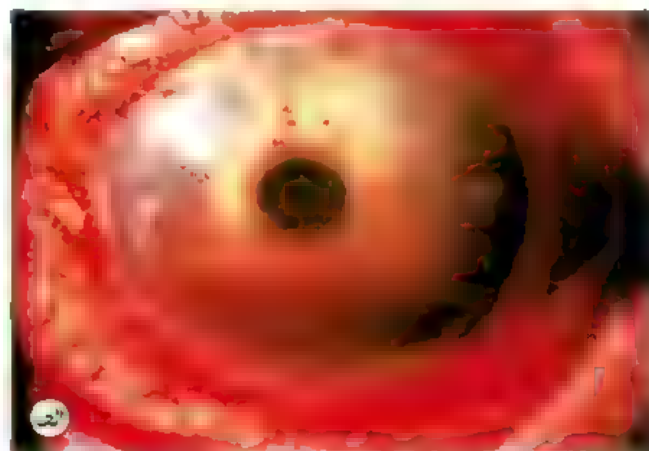
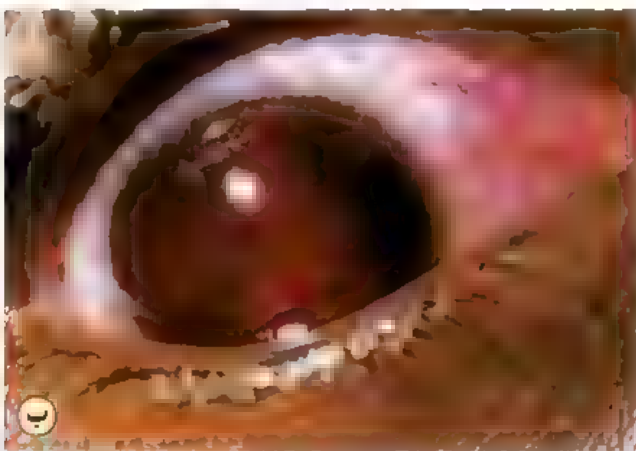
شکل ۹-۲۷: پارگی پلک همراه با درگیری لبه پلک الف) قبل و ب) بعد از ترمیم

خونریزی مجدد اتفاق نیفتد پیش آگهی آن خوب خواهد بود. احتمال ایجاد عوارض شامل افزایش فشار داخل چشم و رنگ گرفتن قرنيه در موارد خونریزی مجدد افزایش می یابد. درمان هایفما شامل استراحت و استفاده از قطره سیکلופیلزیک مانند آتروپین ۱٪ یا هماتروپین ۲٪ است. در صورت همراهی با Iritis استروئید موضعی تجویز می شود و استروئید سیستمیک نیز به منظور جلوگیری از خونریزی مجدد تجویز می شود.

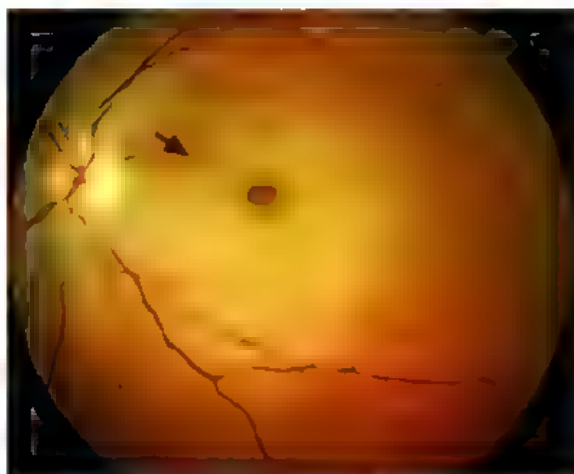
کاهش دید ناگهانی

از دیگر موارد اوزانس های چشم پزشکی کاهش دید ناگهانی است که ممکن است یک طرفه یا دوطرفه باشد. در موارد دو طرفه بیشتر، مسمومیت ها و بیماری های

را اشغال کند و یا فقط در قسمتی از آن وجود داشته باشد. در صورتی که میزان خونریزی زیاد باشد، با چراغ قوه نیز قابل مشاهده است (Macroscopic) و اگر خیلی کم باشد تنها با اسلیت لامپ می توان سلول های خونی را در اتاق قدامی مشاهده کرد (Microscopic). منشأ خونریزی در موارد ضربه ای از عروق محیطی عنبیه و یا عروق جسم مرگانی است. هایفما ممکن است به صورت خودبه خود هم اتفاق افتد. در این صورت باید به فکر Rubeosis Iridis، اختلالات خونی، عفونت های هرپس در بالغین و رتینوبلاستوم و Juvenile Xanthogranuloma در اطفال بود. معمولاً حجم خون حاصله کمتر از یک سوم از فضای اتاق قدامی را اشغال می کند و به ندرت ممکن است تمام فضای اتاق قدامی را پر کند. خونریزی های اتاق قدامی اکثراً با درمان طبی بهبود می یابند و در صورتی که در طی ۵-۲ روز بعد از حادثه



شکل ۱۰-۲۷: الف و ب) هایفما (خون در اتاق قدامی)



شکل ۱۱-۲۷: انسداد شریان مرکزی شبکیه؛ به علت رنگ پریدگی شبکیه، لکه Cherry red مشخص می شود طبیعی ماندن ناحیه ای که توسط شریان سیلیورتیال مشروب می شود (فلش)

علائم کلینیکی

کاهش ناگهانی شدید و بدون درد دید به همراه APD مثبت مشاهده می شوند. ممکن است سابقه از بین رفتن موقتی دید (Amaurosis fugax) وجود داشته باشد. در افتالموسکوپی، رنگ پریدگی و تورم منتشر شبکیه و یک ناحیه تیره رنگ در مرکز فووه مشاهده می شود که علت آن انتقال رنگ تیره کورونید از ورای فووه است؛ زیرا ناحیه فووه به علت عدم وجود سلول های گانگلیونی در آن نازک تر از سایر بخش های شبکیه است. به این نقطه قرمز رنگ در ناحیه فووه Cherry red spot می گویند. ممکن است انسداد شریان به صورت شاخه ای باشد، که در این حالت ادم مربوط به همان قسمت مبتلا است. بررسی سیستمیک از نظر وضعیت قلبی-عروقی و تعیین سدیماتتاسیون خون (ESR) جهت بررسی آرتریت تمپورال لازم است.

درمان

به سرعت باید شروع شود و شامل مراحل زیر است:
الف: کاهش فشار داخل چشم به وسیله پاراستتر، ماساژ، تجویز استازولامید، تجویز هیپراسموتیک ها و یا تزریق ماده بی حسی در پشت کره چشم که از طریق اتساع عروقی سبب بهبود خونرسانی شبکیه می شود.

ب: استنشاق مخلوط ۹۵٪ اکسیژن و ۵٪ CO₂ به وسیله ماسک به مدت ۱۰ دقیقه در هر ساعت و در صورتی

سیستمیک مطرح هستند. توجه به سیر کاهش بینایی (حاد، مزمن، عود کننده) و وجود علائم همراه (درد چشم در حین حرکت چشم، سردرد و سایر علائم نورولوژی) نیز به تشخیص علت زمینه ای کمک می کند.

مواردی که باعث کاهش دید ناگهانی و یک طرفه می شوند عبارتند از:

۱- انسداد شریان مرکزی شبکیه (Central Retinal Artery Occlusion, CRAO)

۲- انسداد شاخه ای شریان شبکیه (Branch Retinal Artery Occlusion, BRAO)

۳- انسداد ورید مرکزی شبکیه (Central Retinal Vein Occlusion, CRVO)

۴- انسداد شاخه ای ورید شبکیه (Branch Retinal vein Occlusion, BRVO)

۵- التهاب عصب بینایی (Optic neuritis)

۶- نوروپاتی ایسکمیک قدامی عصب بینایی (Anterior Ischemic Optic Neuropathy, AION)

۷- جداشدگی شبکیه (Retinal Detachment, RD)

۸- خونریزی زجاجیه (ویتره)

۹- خونریزی ناحیه ماکولا

۱۰- Functional visual loss

نخستین قدم در مواجهه با چنین مواردی تعیین حدت بینایی و نیز Relative Afferent Pupillary Defect می باشد. (به فصل معاینات مراجعه شود)

انسداد شریان مرکزی شبکیه

این حادثه یکی از موارد اورژانس های چشم پزشکی است که با افت شدید و ناگهانی و بدون درد دید مشخص می شود. دید در ۹۰٪ بیماران بین شمارش انگشتان (CF) و درک نور (LP) متغیر است. در ۲۵ درصد از افراد که ناحیه ماکولا علاوه بر شریان مرکزی شبکیه توسط شریان Cilioretinal خونرسانی می شود، در صورت بروز CRAO، دید مرکزی حفظ خواهد شد (شکل ۱۱-۲۷). در اکثر موارد علت انسداد شریان مرکزی رتین ترومبوز، ولی در ۲-۱٪ موارد، علت آن آرتریت تمپورال است که با اقدامات پیشگیرانه باید از درگیری چشم مقابل جلوگیری کرد.

۱- Venous Stasis Retinopathy (Non- ischemic CRVO)

۲- Hemorrhagic Retinopathy (Ischemic CRVO)
عمدتاً مکانیسم بیماری در هر دو نوع یکی است و آن ترومبوز ورید مرکزی در سطح خلفی Lamina Cribrosa است که در نوع ایسکمیک با انسداد کامل همراه است (شکل ۱۲-۲۷).

تظاهر بیماری در هر دو نوع به صورت کاهش ناگهانی و بدون درد دید است که در نوع ایسکمیک در حد درک نور و یا شمارش انگشتان است. در این نوع APD مثبت است و پیش آگهی دید بدتر است و تنها در ۱۰٪ موارد ممکن است دید ۲۰/۴۰۰ داشته باشند. این گروه در ۶۰-۳۰٪ موارد در طی ۹۰ روز به علت ایجاد عروق خونی در سگمان قدامی (Neovascularization) دچار گلوکوم می شوند که آن را گلوکوم ۹۰ روزه می نامند.

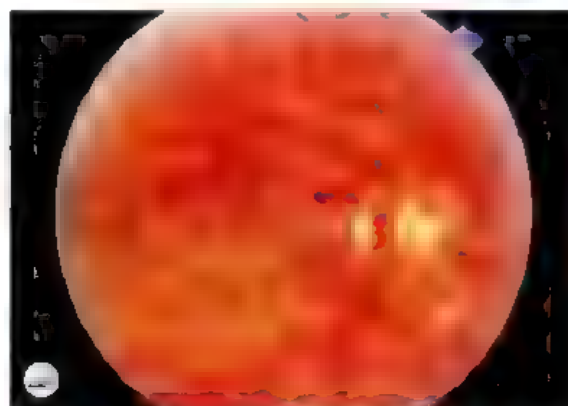
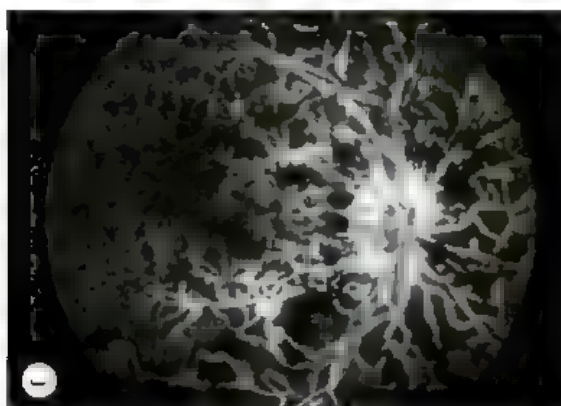
علائم چشمی در شکل Nonischemic شامل اتساع و پیچ خوردگی خفیف تمام شاخه های ورید مرکزی شبکیه و نقاط خونریزی شعله شمعی در تمام سطح شبکیه است، ادم ماکولا و تورم خفیف عصب بینایی ممکن است وجود داشته باشد. ولی در نوع Ischemic، خونریزی و ادم شدید شبکیه، اتساع شدید وریدهای رتین و نقاط Cotton wool در سطح شبکیه و در فلورسنس آنژیوگرافی نواحی ایسکمیک شبکیه با وسعت بیش تر از ۱۰ برابر قطر سر عصب بینایی وجود دارد. در برخورد با بیمار مبتلا به CRVO باید کلیه بیماری های سیستمیک که قبلاً نام برده شد بررسی شده و فشار چشم ها نیز اندازه گیری شود.

که این امکان در اختیار نباشد بیمار می تواند درون کیسه ای پلاستیکی استنشاق کند.
ج: آنتی کوآ گولاسیون سیستمیک عموماً توصیه نمی شود. تجویز آسپرین در صورتی که علت CRAO ترومبوآمبولی باشد، اندیکاسیون دارد.
متأسفانه، تأثیر اقدامات درمانی در اغلب موارد کم است، زیرا پس از ۱۰۰ دقیقه از شروع انسداد آسیب شبکیه برگشت ناپذیر است.

انسداد ورید مرکزی شبکیه

انسداد ورید مرکزی شبکیه (CRVO) در هر سنی ممکن است اتفاق بیفتد ولی معمولاً در افراد مسن دیده می شود، به طوری که ۹۰٪ افراد بالاتر از ۵۰ سال سن دارند.
بیماری های توأم با آن شامل بیماری های قلبی -عروقی، بالا بودن فشار خون، دیابت و گلوکوم است. موارد دیگری از قبیل پلی سیتمی، دیس پروتئینمی، میلوم مولتیپل، بالا بودن فشار اریبیت نیز ممکن است تابلوی شبیه CRVO ایجاد کنند. در افراد جوان باید سندرم آنتی بادی ضد فسفو لیپید را رد نمود. همچنین در این دسته بیماران بررسی از نظر اختلالات مسیرهای انعقادی به وسیله اندازه گیری سطح پروتئین C و S، فاکتور V لیدن، هموسیستئین و آنتی ترومبین III باید صورت گیرد.

هر چند نظرات گوناگون راجع به تقسیم بندی و نحوه درمان آن وجود دارد، ولی CRVO به دو دسته مهم تقسیم می شود:



شکل ۱۲-۲۷: انسداد ورید مرکزی شبکیه (CRVO): الف) افتالموسکوپی: ورم سر عصب بینایی، احتقان شاخه های وریدی و خونریزی منتشر شعله شمعی در شبکیه از نشانه های بیماری است. ب) فلورسنس آنژیوگرافی



درمان

در صورتی که عامل ایجاد کننده مشخص شود، باید آن را درمان کرد. داروهای ضد پلاکتی مانند آسپرین و Dipyridamole با موفقیت کمی همراه بوده است. درمان یا تزریق داخل ویتره آشکال دیوی استروئیدها و یا درمان های ضد VEGF با نتایج امیدوار کننده ای همراه بوده است. در صورت پیدایش نئوواسکولاریزاسیون در شبکیه یا سگمان قدامی فتوکوا گولاسیون سطح شبکیه ضروری است.

نوروپاتی ایسکمیک قدامی عصب بینایی (AION)

نوروپاتی ایسکمیک قدامی عصب بینایی (AION) در حقیقت یک انفارکتوس سر عصب بینایی است که معمولاً در سنین بالاتر از ۵۰ سال اتفاق می افتد و با کاهش دید ناگهانی و بدون درد همراه است. اختلال دید از تاری خفیف دید تا عدم درک نور (NLP) متغیر است. همچنین اختلال میدان بینایی وجود دارد.

در معاینه ته چشم تورم عصب بینایی همراه با خونریزی بین لایه های عصبی مشاهده می شود. این بیماری به دو شکل وجود دارد:

الف: Arteritic

ب: Non-arteritic

شکل Non-arteritic به علت انفارکتوس سر عصب بینایی در زمینه آرتریواسکلروزیس اتفاق می افتد. اکثراً سابقه دیابت و یا فشار خون بالا در بیمار وجود دارد و در سنین ۶۵-۵۰ سالگی اتفاق می افتد. اختلال دید به صورت تاری و محو دیدن اشیاء و همچنین مختل شدن دید رنگی است.

شکل Arteritic در زمینه بیماری Giant Cell Arteritis و در افراد مسن تر رخ می دهد. اساس بیماری التهاب دیواره شریان های متوسط است. بیمار مبتلا از سردرد شاکی است که محل آن متغیر است و گاهی به فک هم انتشار دارد. برخی از بیماران از علائم پلی میالژی روماتیسمی شاکی هستند. افت دید در فرم Arteritic از نوع Nonarteritic شدیدتر بوده و پیش آگهی دید خوب نیست و درمان فوری را ایجاب می کند، زیرا خطر درگیری چشم مقابل وجود دارد.

در معاینه چشم علاوه بر کاهش شدید دید RAPD وجود داشته و عصب بینایی رنگ پریده و متورم بوده و نقاط خونریزی شعله شمعی در اطراف آن دیده می شود. بررسی

بالینی از نظر بیماری های سیستمیک مثل فشار خون بالا، دیابت و بیماری های کلاژن واسکولار باید صورت گیرد و در این بین آزمایش بررسی سدیمانتاسیون خون (ESR) باید به صورت اورژانس انجام گیرد. در صورت بالا بودن ESR با توجه به سن بیمار و سایر علایم باید به آرتریت تمپورال مشکوک شویم و درمان با استروئید وریدی با دوز بالا را فوراً شروع کنیم. لازم به ذکر است طبیعی بودن سدیمانتاسیون آرتریت تمپورال را نفی نمی کند و اندازه گیری CRP به همراه ESR دقت تشخیص را افزایش می دهد. در صورت شک بالینی قوی علی رغم طبیعی بودن آزمایشات شروع فوری درمان با استروئید سیستمیک و بیوپسی از شریان تمپورال سطحی توصیه می شود.

دوره التهاب فعال در آرتریت تمپورال ۱ تا ۲ سال طول می کشد، بنابراین استروئید سیستمیک را باید به مدت ۱۸-۱۲ ماه ادامه داد و دوز دارو را به تدریج کم نمود.

نکته

عدم درمان به موقع ممکن است در طی ۱۰ روز، در ۷۵-۶۵٪ موارد سبب گرفتاری چشم دیگر شود.

پاپلیت (نوریت بینایی)

التهاب عصب بینایی که منجر به گرفتاری دیسک بینایی شود پاپلیت گویند که در نتیجه آن بیمار در طی چند ساعت تا چند روز دچار کاهش دید پیشرونده می شود. کاهش دید بدون درد بوده و یا ممکن است حرکت عضلات چشم با درد توأم شود. کاهش دید توأم با اختلال دید رنگی است و به درجات مختلف RAPD نیز وجود دارد. در زجاجیه ممکن است سلول های التهابی مشاهده شود و در معاینه ته چشم عصب بینایی متورم و اطراف آن محو است و عروق اطراف سر عصب نیز محو شده اند.

اگزودا در شبکیه اطراف عصب و ماکولا (که معمولاً به صورت ستاره ای شکل یا macular star دیده می شود) ممکن است مشاهده شود. همچنین خونریزی در سطح عصب و یا نواحی مجاور آن ممکن است دیده شود و میدان بینایی مختل است.

تورم عصب ممکن است در اثر یک التهاب اولیه و یا یک بیماری دمیلیزان و یا به دنبال یک عفونت ویروسی سیستم فوقانی تنفسی و نیز گاهی در طی یک واسکولیت سیستمیک

و یا سینوزیت پاراناژال ایجاد شود. حداقل آزمایش های لازم شامل ESR، ANA، CBC، FBS و CT اسکن سینوس های پاراناژال و بررسی بیماری های دمیلیزان توسط MRI است. برخلاف AION پیش آگهی دید خوب است و در طی شش هفته تا یک سال کم کم دید بهبود می یابد، هر چند مختصر آتروفی عصب و اختلال دید رنگی ممکن است باقی بماند.

درمان

درمان بیشتر متوجه درمان بیماری زمینه ای است. در مواردی که پاپیلیت در زمینه بیماری MS رخ می دهد و همراه با کاهش شدید دید است، تجویز استروئید وریدی به میزان ۵۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت به مدت ۳ روز و سپس ۱۱ روز به صورت خوراکی به میزان ۱ kg/mg توصیه می گردد. استفاده از درمان فوق علاوه بر تسریع در بهبود بینایی، عود نوریت را نیز در مدت ۲ سال کاهش می دهد.

نکته

تجویز خوراکی استروئید به تنهایی احتمالی عود حملات را افزایش می دهد (به فصل نوروافتالمولوژی مراجعه شود).

دوبینی

یکی دیگر از موارد اورژانس های چشمی شکایت از دوبینی است که به طور ناگهانی ایجاد شده و دوچشمی می باشد. دوبینی یک چشمی معمولاً در اثر اسکار قرنیه، آستیگماتیسم خیلی شدید و یا کدورت عدسی حاصل می شود و با بستن چشم دیگر از بین نمی رود. دوبینی دوچشمی عمدتاً در اثر اشکال در Alignment چشم ها حاصل می گردد، که در نتیجه آن در منطقه بینایی برای هر چشم یک تصویر جداگانه ایجاد می شود که مغز قادر به یکی کردن آن ها نمی باشد و با بستن یک چشم دوبینی از بین می رود.

در مواجهه با فرد دچار دوبینی باید تعیین کنیم که دو تصویر حاصله نسبت به یک دیگر چه وضعیتی دارند آیا به طور افقی هستند که دلیل ابتلای عضلاتی است که حرکت چشم را در سطح افقی انجام می دهند. اگر دو تصویر به صورت عمودی باشند (بالا و پایین) دلیل آن، ابتلای عضلاتی است که حرکات عمودی چشم ها را سبب شده و در صورتی که مایل باشند ممکن است نشان دهنده گرفتاری توأم عضلات حرکتی افقی و عمودی یا درگیری عضلات مایل باشند.

باید به خاطر داشت که عمدتاً دوبینی در افراد مسن

به علت ضعف اعصاب محرک عضلات خارج چشمی به علت واسکولوپاتی عروق مغزی عصب، در بیماری های سیستمیک مانند دیابت و فشار خون است و به همین جهت بررسی نورولوژیک و سیستمیک کامل و سابقه مصرف داروها ضروری است.

فلج عصب زوج VI

متشأ عصب VI از ساقه مغز است و فلج آن باعث دوبینی به صورت افقی می شود که در نگاه به سمت عضله فلج دوبینی شدت می یابد. چشم مبتلا به سمت داخل منحرف شده و حرکت چشم به خارج (Abduction) مختل شده است، زیرا عصب حرکتی عضله مستقیم خارجی از عصب VI است. علل گوناگونی در ساقه مغز باعث این وضعیت می شوند، ولی دو گروه بیماری از علل شایع آن هستند. یکی بیماری های عروقی و دیگری بیماری های دمیلیزان.

شایع ترین علت فلج مجزای محیطی عصب ششم، Microvascular Neuropathy است که در افراد بالاتر از ۵۰ سال دیابتی و یا مبتلا به فشار خون بالا حاصل می شود و اکثراً هم خوش خیم است و طی ۲ تا ۳ ماه بهبود می یابد، در صورت ابتلای فرد بالای ۵۰ ساله دیابتی به فلج ایزوله عصب VI، می توان مدتی بیمار را پیگیری نمود، در صورت عدم بهبودی تصویر برداری مغزی (MRI) لازم است.

گاهی افزایش فشار داخل جمجمه باعث فلج عصب VI می شود. سایر علل عبارتند از: اسکروز مولتیپل، منتزیت بازیلر و Paraviral Autoimmune Neuropathy، عفونت گوش میانی، مالفورماسیون آرنولد کیاری و انجام LP. در کودک مبتلا به فلج زوج ششم باید بررسی از نظر وجود تومورهای ساقه مغز (گلیوما) انجام شود (شکل ۱۲-۱۹ فصل نوروافتالمولوژی).

فلج عصب زوج III

عضلات بالابرنده پلک فوقانی، مستقیم فوقانی، مستقیم داخلی و تحتانی و عضله مایل تحتانی و عضلات اسفنکتر مردمک از عصب زوج III عصب دهی می شوند و بنابراین در فلج کامل چشم دچار پتوز شده و حرکات بالا، پایین و حرکت به داخل مختل می شوند و مردمک نسبتاً متسع بوده و به نور پاسخ نمی دهد. به طور خلاصه چشم دچار پتوز شده و به



شکل ۱۳-۲۷: فلج عصب سوم چشم راست: در شکل (الف) افتادگی یک چشم راست مشاهده می شود. چشم مبتلا به خارج و پایین جابجا شده است (ب) و قادر به چرخش به داخل (ج) و حرکت رو به بالا (د) نمی باشد

فلج عصب زوج IV (تروکلن)

علل فلج عصب زوج چهارم اغلب از نوع ضربه ای، عروقی، مادرزادی و یا ایدیوپاتیک هستند. فلج عضله مایل فوقانی متجربه انحراف چشم ها به طرف بالا می گردد. هیپرتروپی هنگام نگاه کردن مریض به پایین و داخل افزایش می یابد. علاوه بر این، چرخش چشم به خارج نیز وجود دارد، بنابراین، یکی از تصاویر حاصل از دویینی نسبت به دیگری کج خواهد بود. کج کردن سر به سمت مقابل چشم مبتلا موجب برطرف شدن دویینی می گردد (شکل ۱۴-۲۷).

شکستگی کف اربیت (Blowout fracture)

در شکستگی کف اربیت، محتویات چشمی وارد سینوس ماگزیلاری می شود. در صورت بروز Enophthalmus شکاف پلکی باریک می شود. در صورت گیر افتادن عضله مستقیم تحتانی در شکستگی بیمار قادر نیست که به سمت بالا نگاه کند. اندیکاسیون های جراحی ترمیمی در شکستگی کف اربیت عبارتند از: دویینی دائم، محدودیت حرکات چشم، تورفتگی قابل توجه کره چشم و شکستگی بیش از ۵۰٪ از کف اربیت.

سمت خارج و پایین منحرف می شود (شکل ۱۳-۲۷).
علل مرکزی که باعث فلج عصب III می شوند، شامل کلیه ضایعاتی است که ساقه مغز را درگیر کنند و از علل محیطی فشار ناشی از آنوریسم در محل اتصال شریان Posterior communicating به کاروتید داخلی و نیز ایسکمی میکروواسکولار به علت بیماری های سیستمیک باید بررسی شود. ضایعات میکروواسکولار اکثراً در افراد دچار دیابت و فشار خون بالا اتفاق می افتد. در فلج عضلات خارج چشمی به علت ایسکمی میکروواسکولار پاسخ مردمک به نور طبیعی است و در صورت گرفتاری مردمک باید آنوریسم به عنوان علت فلج عصب زوج III مد نظر باشد. در مواجهه با افراد مبتلا، باید دیابت، فشار خون بالا و بیماری های سیستمیک را بررسی نمود و نباید فراموش کرد که در افراد مسن گاهی تظاهر آرتریت تمپورال ممکن است به صورت فلج عصب III باشد و به همین جهت تعیین سدیمان تاسیون به طور اورژانس لازم است. در موارد ایسکمیک پیش آگهی اکثراً خوب است و طی ۱۲-۶ هفته اکثراً بهبود حاصل می شود، اما فلج حاصله از ضایعات فشاری از جمله آنوریسم یک اورژانس جراحی اعصاب است.



شکل ۱۴-۲۷: بیمار دچار فلج عصب چهارم معزی و عضله مایل فوقانی چشم چپ: در عکس (الف) انحراف عمودی چشم چپ بیمار در نگاه روبرو دیده می‌شود. در نگاه به سمت چپ احتلال چندانی وجود ندارد (ب) ولی در نگاه به سمت راست (ج) به علت فلج عضله مایل تحتانی سمت چپ و پرکاری ثانویه عضله آنتاگونیست آن (مایل تحتانی) چشم چپ به سمت بالا و داخل منحرف شده است. ازمویر بیلشوسکی در این بیمار نشان‌دهنده تشدید انحراف عمودی چشم درگیر در هنگام خم شدن سر به سمت چپ می‌باشد (د)

رفتن بینایی می‌شود، درمان این نوع مسمومیت می‌بایست به صورت اورژانس انجام گیرد.

مسمومیت با الکل متیلیک

متانول یا الکل چوب در صورت خالص بودن بی‌رنگ و بی‌بو بوده و در رنگ‌برها به کار می‌رود. حداکثر غلظت سرمی آن ۳۰ تا ۶۰ دقیقه پس از خوردن به وجود آمده اما اثرات سمی آن معمولاً ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد ظاهر می‌شود. مقدار دوز سمی آن در افراد مختلف متفاوت می‌باشد. ممکن است بر اثر نوشیدن ۲۰ سی‌سی مرگ عارض شود، ولی بعضی با خوردن ۵۰ سی‌سی نیز زنده مانده‌اند. نوشیدن مقدار کم حدود ۱۵ سی‌سی آن باعث کوری شده است.

عامل اصلی اثرات سمی متابولیت‌های الکل شامل اسید فرمیک و فرمالدئید می‌باشد که در اثر فعالیت آنزیم الکل دهیدروژناز در بدن تجمع پیدا می‌کنند و به طور خاص باعث آسیب عصب بینایی و شبکیه می‌شود. به دنبال مسمومیت مردمک‌ها گشاد شده و پرخونی سر عصب بینایی و ادم شبکیه ایجاد می‌گردد. از آن جایی که مسمومیت با الکل یک پدیده حاد و گرفتاری عصب بینایی به طور حتم باعث از بین

درمان

اگر درمان در ساعات اول شروع شود نتایج بسیار خوبی خواهد داشت. بنابراین تشخیص و درمان به موقع مهم‌ترین عامل در بازگشت دید بیماران خواهد بود. (الف) در صورتی که بیش از ۲ ساعت از مسمومیت نگذشته باشد، شستشوی معده باید انجام گیرد.

(ب) انجام روزانه دیالیز خونی تا زمانی که سطح سرمی الکل متیلیک به صفر برسد.

(ج) درمان اسیدوز و هیپرکالمی. برای درمان اسیدوز از فرمول زیر استفاده می‌شود:

$$\frac{1}{2} \times \text{وزن بدن} \times (\text{بی‌کربنات سرم بیمار} - 25 \text{ meq}) = \text{بی‌کربنات لازم}$$

(د) تجویز الکل اتیلیک به مقدار ۵ سی‌سی/۱۰۰ بر حسب وزن بدن هر ۲ ساعت از راه دهان (تجویز الکل اتیلیک تا زمانی



آسیب‌های مغزی و صورتی همراه و تعیین وسعت ضایعه است. علیرغم پیش‌آگهی ضعیف بینایی به دنبال آسیب ناشی از ضربه عصب بینایی اقدامات درمانی شامل تجویز فوری استروئید وریدی با دوز بالا و برداشتن فشار از روی عصب بینایی به روش جراحی است.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Basic and Clinical Science Course by American Academy of Ophthalmology, Section 8-12: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, 2011-2012
2. Mansouri MR, Mirshahi A, Hosseini M. Domestic ocular injuries: a case series. Eur J Ophthalmol. 2007 Jul-Aug;17(4):654-9
3. Ahmadi H, Sajjadi H, Azarmina M, Soheilian M, Baharivand N. Surgical management of intraretinal foreign bodies. Retina. 1994;14(5):397-403
4. Saadat S, Naseripour M, Smith GA. The health and economic impact of fireworks-related injuries in Iran: a household survey following the New Year's Festival in Tehran. Injury. 2010 Jul;41(7):e28-33.
5. Jafari AK, Bozorgui S, Shahverdi N, Ameri A, Akbari MR, Salmasian H. Different causes of referral to ophthalmology emergency room. J Emerg Trauma Shock. 2012 Jan;5(1):16-22.
6. Paul Riordan-Eva, Emmett Cunningham, Vaughan & Asbury's General Ophthalmology, 18th Edition, LANGE Clinical Medicine, 2011

که میزان الکل متیلیک خون به صفر برسد باید ادامه یابد. (هـ) مصرف استروئید خوراکی به مقدار ۲ میلی‌گرم بر حسب هر کیلوگرم وزن بدن که مقدار آن باید هر سه روز ۱۰ میلی‌گرم کاهش یابد.

(و) ویتامین B_{۱۲} به مقدار ۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز به صورت تزریق عضلانی به علاوه اسید فولیک هر ساعت ۱ میلی‌گرم به صورت خوراکی به مدت ۲ هفته.

لازم به ذکر است که هر چند بیماران یا درمان فوق بهبودی در وضعیت دیدشان به وجود می‌آید ولی کاهش دید پس از ۳ ماه به علت اتروفی ثانویه عصب بینایی در ۵۰٪ موارد رخ می‌دهد.

نوروپاتی بینایی در اثر ضربه (Traumatic optic neuropathy)

عصب بینایی ممکن است در اثر ضربه به سر، اربیت یا کره چشم آسیب ببیند. آسیب مستقیم عصب بینایی در اثر کندی عصب یا پارگی عصب توسط قطعات شکسته استخوانی رخ می‌دهد. آسیب غیرمستقیم عصب بینایی که شایع‌تر است، ممکن است به دنبال ضربات خفیف به سر به خصوص در ناحیه پیشانی ایجاد شود. این نوع آسیب به علت پارگی عروق خونی عصب رخ می‌دهد.

افت بینایی به دنبال آسیب عصب شدید است و بلافاصله رخ می‌دهد و در صورت آسیب یک طرفه یا غیرقرینه عصب بینایی همواره RAPD وجود دارد. شواهد ظاهری ضربه ممکن است بسیار ناچیز باشد. ظاهر عصب بینایی در مراحل ابتدایی طبیعی است و در عرض ۸-۴ هفته اتروفی رخ می‌دهد.

اقدامات ضروری در برخورد با بیمار مشکوک به صدمه عصب بینایی، تصویربرداری (CT-Scan) به منظور بررسی





۲۸

پیشگیری در چشم پزشکی

* دکتر محمدرضا جعفری نسب

* دکتر فاطمه حیدری

* دکتر رضا قره باغی

می‌رسد.

به عنوان مثال آب مروارید ۵۰ درصد علت نابینایی‌های قابل درمان است و عوارض آب مروارید پیشرفته و همچنین نابینایی غیرقابل بازگشت به سادگی با جراحی قابل پیشگیری می‌باشد. اگرچه برخلاف آن، کم بینایی و یا نابینایی حاصل از گلوکوم تقریباً غیرقابل بازگشت است.

در مناطق دورافتاده هندوستان هر ساله هزاران نفر به کمپ‌های چشم پزشکی مراجعه می‌کنند و در قالب برنامه‌های پیشگیری از نابینایی مورد عمل جراحی قرار می‌گیرند. این گونه برنامه‌های مؤثر و انسان دوستانه در ایران نیز در حال اجراست و در فواصل زمانی معین این برنامه‌ها اجرا می‌شود. گاهی صدها و یا هزاران عمل جراحی آب مروارید در این مراکز انجام می‌شود و بدین گونه از عوارض غیرقابل جبران و نابینایی غیرقابل برگشت آن جلوگیری می‌شود. این گونه برنامه‌ها در قالب کمپ‌های تشخیصی درمانی یکی از بهترین مثال‌های پزشکی مبتنی بر جامعه در جهت رفع نیازهای بهداشتی جامعه می‌باشد.

در این بخش به طور خلاصه در ابتدا بیماری‌های چشمی که می‌توان در آن فرآیندهای پیشگیری نوع اولیه را به عمل آورد، ذکر می‌نماییم و سپس به وضعیت نابینایی در جهان و استراتژی‌های موجود اشاره می‌کنیم. لازم به ذکر است این بیماری‌ها از جمله مواردی است که توسط سازمان بهداشت جهانی به شدت مورد توجه است و در استراتژی‌های بینایی

پیشگیری در پزشکی به معنی جلوگیری از بروز بیماری‌ها، کاهش پیامدهای شدیدتر بیماری و جلوگیری از بروز نقص عضو می‌باشد. به طور کلی پیشگیری دارای سه سطح اولیه، ثانویه و ثالثیه می‌باشد که هر کدام اهمیت خاص خود را دارد. هم اکنون توجه نهادهای بهداشتی بین‌المللی و کنوانسیون‌های سلامتی معطوف به پیشگیری در سطوح اولیه است به نحوی که راه‌هایی ابداع شود تا بیماری بوجود نیاید. از سوی دیگر، مراقبت (Surveillance) به معنی گردآوری منظم و مستمر داده‌ها، تجزیه و تحلیل آنها و سپس انتشار نتایج (اطلاعات) برای مدیران و سیاستگذاران جامعه پزشکی می‌باشد. بدیهی است هر چه داده‌های اولیه‌ای که از منابع گزارش دهی بیماری‌ها فراهم می‌شود کامل‌تر باشد، تجزیه و تحلیل آنها و بررسی اطلاعات حاصله نیز کامل‌تر و کاربردی‌تر خواهد بود.

برنامه‌های پیشگیری در چشم پزشکی خصوصاً در کشورهای در حال توسعه عموماً بر روی بیماری‌های چشمی یا سیستمیک معطوف می‌شوند که اگر درمان نشوند باعث نابینایی غیرقابل بازگشت خواهند شد. اصول این برنامه‌ها بسیار ساده است، همانند دسترسی به آب بهداشتی سالم و یا رعایت بهداشت فردی که می‌تواند باعث شود تا بروز و شیوع بسیاری از بیماری‌ها کاهش یابد. در کنار متخصصان چشم پزشکی و کارکنان علوم بینایی به نظر می‌رسد که نقش متخصصان بهداشتی، پرستاران، ماماها حیاتی به نظر

تراخم

پیشگیری از نابینایی حاصل از تراخم توسط تشخیص و درمان زودرس و همچنین توجه به رعایت بهداشت فردی (شستن دست و صورت) امکان‌پذیر است. بیمارانی که دارای انتروپیون و یا تریکیازیس به عنوان عوارض دیررس تراخم می‌باشند باید شناسایی شوند. جراحی پلک برای تصحیح تریکیازیس هر چه سریع‌تر باید انجام شود تا از عوارض بیشتر قرنیه جلوگیری گردد. معمولاً غربالگری برای یافتن موارد تراخم در ایستگاه‌های سلامتی در روستاها، مدارس و یا کلینیک‌های مراقبت‌های پیش از تولد انجام می‌شود. به کودکان زیر ۵ سال باید توجه ویژه شود چرا که آنها در معرض خطر بیشتری می‌باشند. برنامه‌های کنترل تراخم توسط مراقبین بهداشتی، آموزگاران، رابطین سلامتی و در نهایت جراحان چشم‌پزشک انجام خواهد شد.

افتالمی نوزادان

پیشگیری از نابینایی حاصل از کونژنکتیویت در نوزادان با تجویز پماد تتراسیکلین یک درصد حاصل می‌شود. اگر مادر توسط گنوره عفونی شده باشد می‌بایست توسط پنی‌سیلین با دوز مناسب درمان شود. نوزادان نیز باید به دقت معاینه شوند و اگر علائم کونژنکتیویت حاد بروز نماید بلافاصله توسط پمادهای تتراسیکلین یا اریترومايسين، قطره چشمی آزیترومایسین و یا با آنتی‌بیوتیک سیستمیک درمان شوند. تمام ماماها، پرستاران و پزشکان می‌بایست در زمینه تجویز مناسب آنتی‌بیوتیک آموزش مناسب را دریافت نمایند. کونژنکتیویت گنوکوکی نوزادان در اثر آلوده شدن چشم نوزاد حین عبور از کانال آلوده زایمان رخ می‌دهد. ترشحات در ابتدا سרוزی -خونی است که بعد از چند روز به ترشحات چرکی تبدیل می‌شود. چون کونژنکتیویت گنوکوکی می‌تواند به سرعت باعث نابینایی شود، باید علت تمام موارد کونژنکتیویت نوزادی با اسمیر و کشت و تست‌های سریع گنوکوکی مشخص شود. در حال حاضر درمان انتخابی کونژنکتیویت گنوکوکی نوزادان سفتریاکسون می‌باشد. در صورتی که عفونت منتشر نباشد یک تزریق داخل عضلانی یا داخل وریدی سفتریاکسون (تا ۱۲۵ میلی‌گرم) یا (۵۰-

۲۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) یا سفوناکسیم (به صورت تک‌دوز ۱۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) به صورت عضلانی یا وریدی توصیه می‌شود. در صورت انتشار سیستمیک عفونت، درمان یا مشاوره متخصص عفونی باید انجام شود.

کونژنکتیویت و زخم قرنیه

آموزش عمومی به تمامی آحاد جامعه در زمینه درمان کامل و سریع در مواردی که چشم فرد دچار قرمزی و یا درد می‌شود ضروری است. این آموزش همچنین می‌بایست شامل عدم استفاده از قطره استروئید و داروهای سنتی نیز باشد. چرا که این داروها عموماً غیراستریل هستند و برای یافتن چشم مضر می‌باشند. زخم قرنیه می‌تواند به دنبال یک خراشیدگی مختصر به قرنیه ایجاد شود. تمامی کارکنان سیستم بهداشتی درمانی می‌بایست از اهمیت درمان و ارجاع سریع این گونه بیمارانی آگاهی داشته باشند.

آسیب‌های چشمی

- نابینایی متعاقب ضربه به چشم می‌تواند به صورت زیر پیشگیری شود:
- آموزش عمومی در زمینه رعایت نکات ایمنی (به عنوان مثال استفاده از کمربند ایمنی به منظور پیشگیری از آسیب به صورت و چشم، نگاه نکردن مستقیم به آفتاب، استفاده از عینک‌های محافظ در حین چکش‌کاری، آهنگری، نجاری)
 - رعایت کامل اصول حفاظتی در صنعت به عنوان مثال استفاده از عینک‌های محافظ چشم برای تمامی کارگرانی که در صنعت مشغول به کار هستند و ممکن است چشم آنها مورد آسیب قرار گیرد.
 - استفاده از وسایل حفاظتی چشم در ورزش‌هایی که به طور مستقیم با سروگردن در تماس هستند همانند شمشیربازان و بوکسورها
 - درمان دقیق و به موقع تمام آسیب‌های چشمی

گلوکوم

پیشگیری از شایع‌ترین نوع گلوکوم که گلوکوم زاویه باز اولیه می‌باشد تقریباً غیر ممکن است چرا که هنوز علل آن به



پیشگیری در چشم پزشکی

عیوب انکساری در اطفال به خصوص زمانی که اختلاف عیب انکساری بین دو چشم وجود دارد ضروری است. برنامه های غربالگری جلوگیری از تنبلی چشم که در مرحله پیش از دبستان به اجرا درمی آید بسیار مفید خواهد بود که در این زمینه دستاوردهای سیستم بهداشتی درمانی کشورمان غیرقابل انکار است.

نایبناپی ناشی از سوء تغذیه

در بسیاری از جوامع اثبات شده است که کمبود ویتامین A، ماراسموس، کواشیوکور و سوء تغذیه پروتئین-انرژی از عوامل اصلی کوری قابل پیشگیری در کودکان هستند. از سوی دیگر درصد بالای مرگ و میر نیز ناشی از این بیماری ها گزارش شده است. همچنین کمبود ویتامین A نباید به عنوان یک عامل مستقل مورد مطالعه قرار گیرد چرا که می تواند به عنوان یک جنبه از سوء تغذیه عمومی باشد.

در بسیاری از کشورها با حمایت سازمان جهانی بهداشت برنامه های محلی تغذیه برای جلوگیری از کاهش بینایی اجرا شده است. این برنامه ها (به عنوان مثال در اندونزی و مالاوی) متمرکز بر مطالعه اپیدمیولوژی، برنامه های مداخله ای و توزیع ویتامین A و از همه مهمتر تغییر الگوی تغذیه ای جامعه بوده است. در این برنامه ها مقدار مشخصی از ویتامین A به گروه های هدف تجویز شده است. مراقبین بهداشتی، کودکان زیر ۵ سال را که علائم سوء تغذیه، اسهال و تب را داشته اند به صورت ویژه درمان کرده اند که نتایج جالبی در پیشگیری از بیماری های چشمی داشته است.

انکوسرکیازیس (Onchocerciasis)

در مرکز و غرب آفریقا این بیماری یکی از عوامل مهم کاهش دید و نایبناپی محسوب می شود. متأسفانه کوری ناشی از این بیماری غیرقابل برگشت است. برنامه های پیشگیری از این بیماری شامل کنترل کردن عامل و پشه حامل بیماری (Simulium black fly) می باشد. همچنین برنامه های شیمی درمانی با داروی Ivermectin هم نتایج قابل توجهی داشته است.

طور کامل شناخته نشده است. همانگونه که در فصول قبلی ذکر شد به مجرد اینکه این بیماری تشخیص داده شود، درمان های دارویی و جراحی به منظور پیشگیری از عوارض بیشتر انجام خواهد شد. برای رسیدن به این هدف، تشخیص و درمان اولیه ضروری است. اگرچه در بین متخصصان در این زمینه بحث های فراوانی در جریان است و غربالگری این بیماری هنوز یکی از بحث های داغ چشم پزشکی محسوب می شود اما از آنجا که این بیماری در افراد بالای ۴۰ سال شایع است لذا غربالگری در بین این افراد از جمله اندازه گیری فشار داخل چشم و معاینه ساده سر عصب بینایی ضروری به نظر می رسد. در این میان با توجه به فرآیند ژنتیکی این بیماری، حداقل توصیه می شود تمام افرادی که در خانواده درجه یک آنها سابقه گلوکوم وجود دارد مورد غربالگری قرار گیرند. گاهی کمپ های غربالگری می تواند موارد جدید این بیماری را کشف کند. اما از سوی دیگر میزان هزینه ای که برای برگزاری این کمپ ها و معاینات می شود نیز قابل توجه است. اصولاً هنگامی که از بین رفتن بینایی غیرقابل توجیه وجود داشته باشد باید به گلوکوم هم شک کرد. گلوکوم زاویه بسته اولیه یا ایریدکتومی (برداشتن یک تکه از محیط عنیب در حین جراحی) و یا ایریدوتومی (ایجاد سوراخ کوچک در عنیب توسط لیزر به منظور تسهیل در جریان مایع زلالیه) می تواند مورد پیشگیری قرار بگیرد به شرط آنکه تشخیص داده شود. بیماران گلوکوم زاویه بسته حاد که با درد شدید و کاهش بینایی مراجعه می کنند اگر به صورت دقیق و فوری مورد معاینه و درمان قرار گیرند، شانس بدست آوردن مجدد بینایی را خواهند داشت.

تنبلی چشم (Amblyopia)

اگرچه پیشگیری از «ازوتروپیا» و «اکزتروپیا» ممکن نیست اما چنانچه تنبلی چشم ناشی از انحراف چشم به موقع درمان شود، بیمار بینایی خود را باز خواهد یافت. هرچه درمان سریع تر انجام شود بهتر است.

مطالعات نشان داده اند که اگر کودک قبل از ۶ سال درمان شود، شانس بالتری برای بازگشت بینایی خواهد داشت. این مطلب به صورت مفصل در سایر فصول توضیح داده شده است اما باید بر این نکته مهم تأکید کرد که اصلاح

استفاده از کورتون

کورتیکواستروئیدها به صورت موضعی در قالب قطره، پماد و یا به صورت سیستمیک استفاده می‌شوند و می‌توانند عوارض حاد و جبران‌ناپذیری داشته باشند. در چشم پزشکی عموماً در مواردی که التهاب داخل چشمی همانند یووئیت و یا التهاب متعاقب عمل جراحی وجود داشته باشد، استفاده از این داروها کاربرد دارد. در موارد دیگر که این داروها توسط افراد غیرمتخصص استفاده شود می‌تواند عوارض حاد و عموماً غیرقابل برگشتی را ایجاد نماید که به عنوان مثال می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

۱- آب مروارید

استفاده طولانی مدت از این داروها می‌تواند باعث ایجاد آب مروارید شود. آب مروارید ناشی از این داروها در موارد مصرف دارو به صورت موضعی و به صورت سیستمیک بروز می‌یابد. متأسفانه این آب مروارید مثل همه انواع دیگر غیرقابل برگشت است و بسته به شدت آن در پاره ای موارد نیاز به مداخله جراحی دارد.

۲- گلوکوم

مصرف طولانی مدت استروئیدها می‌تواند باعث بالا رفتن فشار داخل چشم و متعاقب آن آسیب به عصب بینایی و گلوکوم شود. برای پیشگیری از این عارضه می‌بایست به صورت مرتب در بیمارانی که داروهای استروئید سیستمیک و موضعی استفاده می‌کنند فشار داخل چشم اندازه‌گیری شود. معمولاً در صورت تشخیص به موقع، فشار داخل چشم به حالت عادی برمی‌گردد. اگر فشار چشمی به حالت طبیعی باز نگردد می‌بایست بیمار از نظر گلوکوم مورد بررسی قرار گیرد.

۳- زخم باکتریال قرنیه

به صورت کلی باید از تجویز داروهای استروئیدی در مواردی که زخم قرنیه باکتریال وجود دارد خودداری نمود چرا که ممکن است باعث پیشرفت بیماری، سوراخ شدن قرنیه و در نهایت از دست رفتن بینایی شود.

۴- زخم قارچی قرنیه

خراش قرنیه با مواد گیاهی (مثل سبزیجات، تکه چوب) می‌تواند باعث بروز زخم قارچی شود که درمان آن بسیار مشکل است و در موارد زیادی به کاهش دید و یا نابینایی غیرقابل برگشت منجر می‌شود.

۵- خراشیدگی قرنیه

به صورت کلی باید از مصرف داروهای استروئیدی در موارد خراشیدگی قرنیه اجتناب نمود چرا که ممکن است باعث ایجاد زخم باکتریال یا قارچی شود.

داروهای سیستمیک و چشم پزشکی

در فصول قبلی به تفصیل در زمینه عوارض سیستمیک داروهای دیگر بر چشم و بافت‌های وابسته مطلبی ذکر شده است. داروهایی همانند آمیودارون، داروهای ضد افسردگی، کلروکین، کلرپرومازین، تاموکسی فن، فنی‌توئین، دی‌ژیتال‌ها و داروهای مورد استفاده در درمان سل همانند اتامپوتول دارای عوارض چشمی هستند. لذا توصیه می‌شود افرادی که داروهای فوق‌الذکر را به طور مرتب و با دوزهای مشخص استفاده می‌کنند تحت معاینات چشم پزشکی به منظور پیشگیری از بروز عوارض قرار گیرند.

پیشگیری از ناهنجاری‌های ژنتیکی در چشم

تعدادی از بیماری‌های چشم و همچنین تومورهای چشمی دارای زمینه ژنتیکی هستند. در مواردی همچون رتینوبلاستومای پیشرفته، تخلیه چشم ضرورت می‌یابد و در حالت پیشرفته می‌تواند به متاستاز به مغز و فوت بیمار منجر شود. مراکز مشاوره ژنتیکی فرصت‌هایی را فراهم آورده‌اند تا خانواده‌ها آگاهی دقیق‌تری در زمینه احتمال بروز این بیماری‌ها داشته باشند لذا توصیه می‌گردد زوجینی که سابقه بیماری‌های ژنتیکی همانند RP یا تومورهای داخل چشمی با منشأ ژنتیک در خانواده و یا در فرزندان قبلی آنها وجود دارد به مراکز مشاوره ژنتیک و متخصصان مربوطه مراجعه نمایند تا از احتمال بروز این بیماری‌ها در فرزندان دیگر مطلع شوند.

آسیب شبکیه‌ای نوزادان نارس (Retinopathy of Prematurity)

این بیماری معمولاً در نوزادان نارس (بارداری‌های کمتر از ۳۲ هفته) و یا با وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم بروز می‌کند که در بخش‌های NICU مورد اکسیژن درمانی تکمیلی قرار گرفته‌اند. در صورتی که بررسی تشخیصی توسط متخصص چشم در برنامه‌های پیشگیری صورت نپذیرد سبب خواهد



پیشگیری در چشم پزشکی

آژانس بین‌المللی برای پیشگیری از نابینایی (International Agency for the Prevention of Blindness) با همکاری صدها سازمان و نهاد غیردولتی و مؤسسات علمی فعال در سال ۱۹۹۹ آغاز شد. هدف اصلی این برنامه تسهیل برای ایجاد برنامه‌های ملی مراقبت از چشم و تعامل بین سازمان‌های دولتی و خصوصی در جهت ارتقاء سطح سلامت عمومی در زمینه بیماری‌های چشمی و مرتبط با آن است.

تاکنون بیش از ۱۵۰ عضو در برنامه‌های بین‌المللی و کارگاه‌های بینایی ۲۰۲۰ شرکت کرده‌اند و ۱۰۴ کشور برنامه اولیه ملی مراقبت‌های بینایی را ارائه داده‌اند. این برنامه، دولت‌ها و نهادهای مسئول در امور سلامتی را مجاب می‌کند تا سرمایه‌گذاری مناسب در این بخش را به عمل آورند. به عنوان مثال دولت هند تعهد کرده است که تا ۲۶۵ میلیون دلار در این بخش و در زمینه پیشگیری از بیماری‌های چشمی سرمایه‌گذاری کند. پاکستان تا ۵۰ میلیون دلار و استرالیا ۴۵ میلیون دلار استرالیا سرمایه‌گذاری انجام داده‌اند و روز به روز بر تعهد کشورها مبنی بر پیشگیری از بیماری‌های قابل اجتناب چشمی افزوده می‌شود.

در مصوبه شماره ۵۶/۲۶ و ۵۹/۲۵ کنگره جهانی بهداشت تمامی اعضای WHO موظف شده‌اند برنامه‌های ملی بیماری‌های چشمی را در کشور خود ارائه دهند.

روز جهانی بینایی که در اکتبر هر سال (مهرماه) در کشورهای عضو سازمان جهانی بهداشت برگزار می‌شود با هدف آگاهی‌رسانی عمومی از طریق توزیع بیانیه‌ها، اخبار، دیدگاه‌ها، آمار و اطلاعات تلاش دارد تا توجه دولت‌مردان و عموم مردم را به اهمیت بیماری‌های چشمی و روش‌های پیشگیری از آن جلب کند. در کشور ما نیز این فعالیت‌ها عمدتاً از طریق دانشگاه‌های علوم پزشکی و مراکز تحقیقات انجام می‌شود.

با توجه به سوابق علمی و اجرایی مرکز تحقیقات چشم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در زمینه پیشگیری از نابینایی، این مرکز به عنوان مرکز همکار سازمان جهانی بهداشت در زمینه ارتقای سلامت بینایی و پیشگیری از نابینایی در منطقه خاورمیانه شرقی انتخاب گردید. این همکاری که از مرداد ماه ۱۳۹۰ به صورت رسمی آغاز گردیده است بار دیگر بر توانمندی علمی محققان ایرانی در بین کشورهای منطقه تاکید نموده ضمن آنکه موجب بهره‌مندی فزاینده کشور ما از حمایت‌های فنی و راهبردی سازمان

شد تا آسیب غیرقابل جبران به شبکیه وارد شود. معاینه منظم و یافتن بیماران و درمان آنها با لیزر یا کرایوتراپی اصول اولیه برخورد با این بیماران را تشکیل می‌دهد. اولین معاینه نوزاد مشکوک به ROP باید در هفته ۴-۶ پس از تولد انجام شود.

وضعیت نابینایی در جهان امروز

براساس تخمین سازمان جهانی بهداشت در برنامه پیشگیری از نابینایی در حدود ۲۸۵ میلیون نفر در سراسر جهان دچار اختلال بینایی (Visually impaired) هستند که از این میان بیش از ۳۹ میلیون نفر نابینا و ۲۴۶ میلیون نفر دچار کاهش دید (اختلال دید متوسط تا شدید) می‌باشند. نکته قابل توجه این است که بیش از ۸۰ درصد از عوامل نابینایی از علل قابل پیشگیری می‌باشند و به همین دلیل سازمان جهانی بهداشت توجه ویژه‌ای به پیشگیری از این علل نموده است.

نکته دیگر این است که در حدود ۹۰ درصد از بیماران دارای اختلال در بینایی در کشورهای در حال توسعه و یا توسعه نیافته زندگی می‌کنند و این مطلب ضرورت توجه به عوامل اقتصادی، اجتماعی مؤثر در سلامتی را ایجاب می‌کند. از نظر توزیع سنی ۶۵ درصد افراد دچار اختلال دید و ۸۲ درصد از نابینایان دارای میانگین سنی بالای ۵۰ سال می‌باشند.

علل عمده «اختلال در بینایی» عبارتند از عیوب انکساری اصلاح نشده، آب مروارید، تنبلی چشم، رتینوپاتی دیابتی و گلوکوم و از سوی دیگر علل اصلی نابینایی شامل آب مروارید، گلوکوم و ARMD می‌باشد. خوشبختانه براساس آمارهای موجود تعداد افراد دچار اختلال دید ناشی از بیماری‌های عفونی در ۲۰ سال گذشته در تمامی کشورها به نحو معنی‌داری کاهش داشته است.

برنامه بینایی ۲۰۲۰ (Vision 2020)

چشم انسان یکی از اصلی‌ترین ارگان‌هایی است که بیشترین حس بدن از طریق آن دریافت می‌شود و نابینایی یکی از بزرگترین مشکلات جوامع کنونی است. «تلاش جمعی برای از بین بردن نابینایی‌های قابل اجتناب» یکی از اصلی‌ترین شعارهای برنامه بینایی ۲۰۲۰ است. این برنامه به عنوان یک برنامه مشترک بین سازمان جهانی بهداشت و

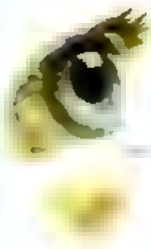
زمینه ادغام مراقبت های اولیه چشم در سیستم بهداشتی درمانی کشورمان برداشته شده و ارمان «پیشگیری از موارد قابل اجتناب نابینایی و کم بینایی» محقق گردد.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Rajavi Z, Katibeh M, Ziaei H, Fardesmaeilpour N, Sehat M, Ahmadi H, Javadi MA. Rapid assessment of avoidable blindness in Iran. *Ophthalmology*. 2011 Sep;118(9):1812-8
2. Gharebaghi R, Heidary F, Heidary R, Vaez Mahdavi MR. Social determinants in ocular diseases. *Clinical Optometry*. 2010;2:119-120
3. Qureshi MB, AlRajhi A, Al-Qureshi S. The need for evidence-based planning for VISION 2020. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2012 Jul;40(5):423-4.

جهانی بهداشت در زمینه ارتقای سلامت بینایی میگردد. با آغاز این همکاری موارد ذیل به صورت جدی تری در دستور کار مرکز تحقیقات چشم قرار گرفت:

- حمایت از برنامه های سازمان جهانی بهداشت و تلاش در زمینه بومی سازی برنامه های بین المللی پیشگیری از نابینایی در کشور
 - گسترش مطالعات جمعیتی در مورد علل و عوامل خطر نابینایی در کشور و منطقه
 - تربیت نیروهای انسانی توانمند در سطوح مختلف علمی به منظور ارتقای سلامت بینایی
 - گسترش همکاری های داخلی و بین المللی جهت ارتقای توانمندی علمی و اجرایی کشور در زمینه پیشگیری از نابینایی
- امید است با انجام این اقدامات و نیز همیاری کلیه محققان و چشم پزشکان سراسر کشور، گامهای موثری در



۲۹

شیوع و علل نابینایی و کم بینایی

* دکتر ساره صافی

شیوع و علل نابینایی و کم بینایی در منطقه مدیترانه شرقی

منطقه مدیترانه شرقی از ۲۲ کشور و جمعیتی حدود ۵۸۳ میلیون نفر تشکیل شده است. این کشورها از نظر سبک زندگی، تولید ناخالص داخلی و وضعیت اقتصادی اجتماعی یکسان نیستند. طبق گزارشی در سال ۲۰۱۰، شیوع استاندارد شده نابینایی در این منطقه از ۲/۱ به ۱/۱ و کم بینایی متوسط و شدید از ۷/۱ به ۴/۵ درصد کاهش داشته است. با این وجود، این منطقه یکی از ۴ منطقه ای است که شیوع نابینایی در آن در سنین ۵۰ سال و بالاتر بیش از ۴ درصد بوده است. در حالی که این میزان در کشورهای با درآمد بالا مساوی و یا کمتر از ۰/۴ است.

اخیرا مقاله ای، شیوع و میزان سالهای زندگی در ناتوانی (Years loss Disability: YLDs) استاندارد شده سنی از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۵ در منطقه مدیترانه شرقی را با استفاده از اطلاعات مطالعه GBD ۲۰۱۵ گزارش نمود. این گروه در گزارش ۲۰۱۵، مقادیر شاخص اجتماعی- دموگرافیک (Sociodemographic Index: SDI) را ارائه نمود تا شاخص قابل تفسیر از توسعه کلی را فراهم سازد. از اینرو در این مقاله نیز رابطه SDI با شیوع و میزان YLDs کاهش بینایی گزارش شده است.

شیوع و علل نابینایی و کم بینایی در جهان

کاهش بینایی یکی از دغدغه های سلامت عمومی در جهان است. حدود ۹۰ درصد افرادی که اختلال بینایی دارند، در کشورهای در حال توسعه زندگی می کنند. براساس گزارش گروه (GBD) Global Burden of Disease دانشگاه واشنگتن در سال ۲۰۱۵، ۳۴/۳ میلیون نفر در جهان نابینا هستند. بعلاوه ۲۱۴ میلیون از اختلال دید متوسط و ۲۴/۳ میلیون نفر از اختلال دید شدید رنج می برند. براساس این گزارش، کاهش دید سومین رتبه اختلالات را بعد از کم خونی و کاهش شنوایی به خود اختصاص داده است. در گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۰، عیوب انکساری اصلاح نشده (۴۳ درصد)، کاتاراکت (۳۳ درصد)، گلوکوم (۲ درصد)، دژنراسانس وابسته به سن ماکولا، رتینوپاتی دیابتی، تراخم و کدورت قرنیه علل اصلی اختلال بینایی بودند. حدود هشتاد درصد از اختلالات بینایی قابل پیشگیری بوده و مداخلات هزینه اثربخش می توانند بار ناشی از اختلالات بینایی را کاهش دهند.

پاکستان کمترین و در سال ۲۰۱۵، مصر بالاترین و لبنان کمترین میزان YLDs استاندارد شده سنی ناشی از گلوکوم را داشته است. میزان YLDs استاندارد شده سنی مرتبط با گلوکوم به ترتیب در زنان و مردان در سال ۱۹۹۰، ۱۵/۴ و ۱۰/۷ در هر ۱۰۰۰۰ نفر و در سال ۲۰۱۵ به ترتیب ۱۶/۷ و ۱۱/۵ در هر ۱۰۰۰۰ نفر بوده است.

دژنراسانس وابسته به سن ماکولا

در سالهای ۱۹۹۰ و ۲۰۱۵، شیوع استاندارد شده سنی دژنراسانس وابسته به سن ماکولا ۰/۱ درصد و در زنان و مردان تقریباً مشابه بوده است. در سال ۱۹۹۰ کویت بالاترین و افغانستان پایین ترین شیوع استاندارد شده سنی دژنراسانس وابسته به سن ماکولا را دارا بودند و در سال ۲۰۱۵، عمان بالاترین شیوع و سومالی کمترین شیوع را داشته است. میزان YLDs استاندارد شده سنی مرتبط با دژنراسانس وابسته به سن ماکولا به ترتیب در زنان و مردان در سال ۱۹۹۰، ۶/۵ و ۶ در هر ۱۰۰۰۰ نفر و در سال ۲۰۱۵ به ترتیب ۹ و ۸/۱ در هر ۱۰۰۰۰ نفر بوده است. در هر دو سال ۱۹۹۰ و ۲۰۱۵، عمان بالاترین و سومالی کمترین میزان YLDs استاندارد شده سنی ناشی از دژنراسانس وابسته به سن ماکولا را داشته اند.

سایر علل کاهش بینایی

در سال ۱۹۹۰، شیوع سایر علل کاهش بینایی استاندارد شده سنی در زنان ۰/۵ و در مردان ۰/۴ درصد و در سال ۲۰۱۵ هم در زنان و مردان ۰/۵ درصد بوده است. در سال ۱۹۹۰، میزان YLDs استاندارد شده سنی مرتبط با سایر علل کاهش بینایی در زنان و مردان به ترتیب ۳۵/۵ و ۳۴/۹ در هر ۱۰۰۰۰ نفر و در سال ۲۰۱۵ به ترتیب ۳۸/۶ و ۳۷/۷ در هر ۱۰۰۰۰ نفر بوده است.

رابطه SDI با شیوع و میزان YLDs استاندارد شده سنی کاهش بینایی

به ازای هر ۰/۱ واحد افزایش در SDI، شیوع کاهش بینایی ۱/۵ درصد و میزان YLDs ۲۳/۹ در هر ۱۰۰۰۰ کاهش می یابد ($P < 0.001$). بطور کلی این مطالعه نشان داد که با وجود کاهش شیوع

در این مقاله، شیوع استاندارد شده سنی کاهش بینایی در منطقه مدیترانه شرقی در سال ۱۹۹۰، ۱۸/۲ درصد و در سال ۲۰۱۵، ۱۵/۵ درصد بود. میزان استاندارد شده سنی YLDs ناشی از کاهش بینایی در سال ۱۹۹۰، ۵۳۶/۹ و در سال ۲۰۱۵، ۴۸۲/۳ در هر صد هزار نفر گزارش شد. شیوع کاهش بینایی و میزان YLDs در سال ۱۹۹۰ و ۲۰۱۵ در خانمها بیشتر از مردان بود ($P < 0.001$).

عیوب انکساری و اختلالات تطابقی

شیوع استاندارد شده سنی عیوب انکساری و اختلالات تطابقی در سال ۱۹۹۰، در زنان ۱۷/۸ و در مردان ۱۲/۹ درصد و در سال ۲۰۱۵ به ترتیب ۱۴/۸ و ۱۰/۸ درصد بوده است. بالاترین شیوع استاندارد شده سنی کاهش بینایی در سال ۱۹۹۰ در یمن و در سال ۲۰۱۵ در افغانستان بوده است. میزان YLDs استاندارد شده سنی در سال ۱۹۹۰ در زنان و مردان به ترتیب ۳۳۷/۹ و ۲۶۲/۳ در هر ۱۰۰۰۰ نفر و در سال ۲۰۱۵ به ترتیب در زنان و مردان ۲۹۶/۴ و ۲۳۱/۹ بوده است. در سالهای ۱۹۹۰ و ۲۰۱۵، مصر بالاترین میزان YLDs استاندارد شده سنی را داشته است.

کاتاراکت

شیوع استاندارد شده سنی کاتاراکت در این منطقه در سال ۱۹۹۰ در زنان ۱/۸ و در مردان ۱/۵ درصد و در سال ۲۰۱۵، ۱/۷ و ۱/۳ درصد بوده است. در هر دو سال ۱۹۹۰ و ۲۰۱۵ پاکستان بیشترین و لیبی کمترین شیوع کاتاراکت را داشته است. میزان YLDs استاندارد شده سنی بعلت کاتاراکت در سال ۱۹۹۰ در زنان و مردان به ترتیب ۱۲۴/۴ و ۹۷/۹ در هر ۱۰۰۰۰ و در سال ۲۰۱۵، ۱۱۳/۶ و ۸۴/۹ در هر ۱۰۰۰۰ گزارش شده است. بیشترین میزان YLDs استاندارد شده سنی مرتبط با کاتاراکت در پاکستان و کمترین میزان در لبنان بوده است.

گلوکوم

در سال ۱۹۹۰ و ۲۰۱۵، بالاترین شیوع استاندارد شده سنی گلوکوم در مصر و کمترین در افغانستان مشاهده شد. شیوع استاندارد شده سنی گلوکوم در دو سال ذکر شده، در زنان ۰/۲ و در مردان ۰/۱ درصد بود. در سال ۱۹۹۰، عمان بالاترین و



عنوان یک موضوع مهم سلامت چشم همگانی برای برنامه ریزی آینده قرار گیرد.

شیوع، عوامل خطر و علل نابینایی و کم بینایی در ایران

براساس مطالعه مبتنی بر جامعه (Population-based) در استان گیلان در سنین ۵۰ سال و بیشتر (سال ۲۰۱۴)، شیوع نابینایی و کم بینایی شدید و متوسط پس از تطابق دادن سن و جنس به ترتیب ۱/۵، ۱/۵ و ۱۱/۳ درصد گزارش شد. مطالعه مبتنی بر جامعه دیگر در استان یزد در سنین ۴۰ تا ۸۰ سال (۲۰۱۰-۲۰۱۱) نیز شیوع استاندارد شده نابینایی را ۰/۷ درصد و شیوع کم بینایی را ۴/۴ درصد گزارش نمود. این مطالعه نشان داد که شیوع بالاتر نابینایی و کم بینایی با سن بالاتر (نسبتهای شانس ۲/۲ و ۳/۱) و جنسیت زن (نسبتهای شانس ۳/۶ و ۱/۷) رابطه دارد. نسبت نابینایی و کم بینایی قابل اجتناب ۹۲/۹ درصد و ۷۶/۶ درصد بود.

مطالعه همگروهی شاهرود در افراد میانسال، بروز ۵ ساله کم بینایی را ۱/۱۲ درصد با حدت بینایی فعلی (Presenting visual acuity) و ۰/۱۹ درصد با حدت بینایی با بهترین اصلاح (Best-corrected visual acuity) را ارائه نمود. در این مطالعه فاکتورهای خطر برای بروز کم بینایی با حدت بینایی فعلی، سن بالاتر (خطر نسبی: ۱/۰۵)، تحصیلات کمتر (خطر نسبی: ۰/۸۹) و دیابت (خطر نسبی: ۳/۷۴) بود. شیوع استاندارد شده نابینایی و کم بینایی شدید در مطالعه مبتنی بر جامعه ورامین (RAAB)، ۱/۳۳ و ۱/۳۹ درصد گزارش گردید.

علل اصلی نابینایی در مطالعه استان گیلان، کاتاراکت درمان نشده (۴۷/۱ درصد)، دژنراسانس وابسته به سن ماکولا (۱۴/۷ درصد) و رتینوپاتی دیابتی (۸/۸ درصد) بود. علل اصلی کم بینایی متوسط، عیوب انکساری اصلاح نشده (۴۴/۶ درصد) و سپس کاتاراکت درمان نشده (۳۵ درصد) گزارش گردید. اما در مطالعه یزد اولین علت نابینایی رتینوپاتی دیابتی (۵۰ درصد) و سپس گلوکوم (۲۱/۴ درصد) و دژنراسانس وابسته به سن ماکولا (۱۴/۳ درصد) و علل کم بینایی، کاتاراکت (۴۱/۵ درصد)، رتینوپاتی دیابتی (۱۷ درصد) و دژنراسانس وابسته به سن ماکولا (۱۳/۸ درصد) بود. علل کم بینایی با حدت بینایی فعلی در مطالعه شاهرود،

و میزان YLDs ناشی از کاهش بینایی در طی ۲۵ سال در منطقه مدیترانه شرقی، تفاوت زیادی بین ۲۲ کشور وجود دارد که احتمالاً ناشی از شرایط اجتماعی و دموگرافیک و قابلیت‌های سیستم بهداشتی این کشورها می‌باشد. شرایط نامناسب و ناپایدار اجتماعی و اقتصادی به فقدان برنامه استراتژیک و عملی برای پیشگیری و درمان اختلالات بینایی منجر شده است.

شیوع و میزان YLDs استاندارد شده سنی کاهش بینایی در این منطقه بالاتر از میزان جهانی بوده و رتبه سوم را بعد از مناطق آسیای جنوب شرقی و آفریقا دارا می‌باشد.

شیوع بیشتر کاهش بینایی در زنان مطابق یافته‌های GBD جهانی و سایر مطالعات است و ممکن است بعلت درآمد کم خانوار یا مربوط به زمینه‌های فرهنگی باشد.

عیوب انکساری و اختلالات تطابقی، کاتاراکت، گلوکوم، دژنراسانس وابسته به سن ماکولا علل اصلی کاهش بینایی بودند. با وجود اینکه شیوع و میزان YLDs عیوب انکساری و اختلالات تطابقی از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۵ روند رو به کاهش را نشان داد، اما هنوز شایعترین علت کاهش بینایی در این منطقه می‌باشد. کاتاراکت دومین علت شایع کاهش بینایی در این منطقه در سالهای ۱۹۹۰ و ۲۰۱۵ بوده است. افزایش شیوع کاتاراکت می‌تواند به علت قرار گرفتن در معرض اشعه ماورابنفش باشد. سومین علت کاهش بینایی گلوکوم بوده و افزایش مختصر در شیوع و میزان YLDs در فاصله زمانی ذکر شده، مشاهده شده است. با توجه به افزایش شیوع گلوکوم چند نکته را از نظر برنامه ریزی بهداشت عمومی باید مدنظر قرار داد. گلوکوم و دژنراسانس وابسته به سن ماکولا مسئول بیشترین نابینایی غیر قابل برگشت در جهان می‌باشند. از هر ۱۵ مورد نابینایی یک مورد و از هر ۴۵ مورد اختلال بینایی یک مورد به علت گلوکوم است. غربالگری بالینی و هدف دار، رویکردهایی مناسب برای پیشگیری از کاهش بینایی به علت گلوکوم می‌باشند.

چهارمین علت کاهش بینایی در منطقه مدیترانه شرقی دژنراسانس وابسته به سن ماکولا بوده است و شیوع و میزان YLDs مرتبط با آن رو به افزایش است. در کشورهای با جمعیت جوان میزان شیوع نسبت به کشورهای با درآمد بالا کمتر است. با توجه به پدیده افزایش سن افراد جامعه و مداخلات موثر بموقع بویژه تزریق داخل ویتره داورهای ضد رشد سلولهای اندوتلیال عروقی، این بیماری ممکن است به

دژنراسانس وابسته به سن ماکولا

در مطالعه شاهرود در جمعیت ۴۰-۶۴ سال (۲۰۰۹-۲۰۱۰)، شیوع دژنراسانس وابسته به سن ماکولا ۴/۷ درصد گزارش شده است. همانطور که ذکر شد در مطالعات دیگر نیز این بیماری جزء علل اصلی نابینایی و کم بینایی بوده است.

رتینوپاتی دیابتی

مطالعه متآنالیز، شیوع رتینوپاتی دیابتی در افراد مبتلا به دیابت را ۴۱/۹ درصد گزارش نمود. مطالعه انجام شده در استان تهران نشان داد که فقط ۲۲/۶ درصد از افراد مبتلا به دیابت، معاینات منظم چشم پزشکی داشته اند و در مطالعه استان گیلان نیز ۴۱/۷ درصد از مبتلایان به دیابت هیچگاه تحت معاینه چشم قرار نگرفته بودند.

با توجه به شیوع بیماری دیابت و اهمیت آن، رتینوپاتی دیابتی بعنوان یکی از الویتهای چشم پزشکی برای تدوین راهنمای بالینی بومی در نظر گرفته شد و با نظارت وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی منتشر گردید.

منابع جهت مطالعه بیشتر

1. Congdon NG, Friedman DS, Lietman T. Important causes of visual impairment in the world today. JAMA. 2003 Oct 15;290(15):2057-60
2. Tabbara KF. Blindness in the eastern Mediterranean countries. Br J Ophthalmol. 2001 Jul;85(7):771-5.
3. World Health Organization. World health report 2004. Changing history. World Health Organization, Geneva. Table 3, p 130. http://www.who.int/whr/2004/en/report04_en.pdf. Accessed 2 Mar 2017
4. World Health Organization. Action plan for the prevention of avoidable blindness and visual impairment 2014-2019: towards universal eye health: a global action plan 2014-2019. <http://www.who.int/blindness/actionplan/en/index.html>. Accessed 10 Sept 2016
5. GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional,

عیوب انکساری اصلاح نشده (۸۱/۳ درصد) و رتینوپاتی دیابتی (۱۵/۱ درصد) بود.

شیوع بیماریهای چشمی به تفکیک

آمبلیوپی و عیوب انکساری

مطالعه مبتنی بر جامعه انجام شده در کودکان ۷ تا ۱۲ سال در تهران، شیوع آمبلیوپی را ۲/۳ درصد، هایپروپی (۲+ دیوپتر \geq) ۳/۵ درصد، میوپی (۰/۵- دیوپتر \leq) ۴/۹ درصد، استیگماتیسم (۰/۷۵- دیوپتر \geq) ۲۲/۶ درصد و آنیزومترولی (۱۱- دیوپتر \geq)، ۳/۹ درصد گزارش نمود.

در مطالعه مبتنی بر جامعه دیگر در استان یزد، شیوع میوپی ۳۶/۵ درصد، هایپروپی ۲۰/۶، استیگماتیسم ۵۳/۸ و آنیزومترولی ۱۱/۹ درصد بود.

کاتاراکت

در مطالعه ای در ساری در جمعیت بالای ۵۴ سال، شیوع کاتاراکت در حداقل یکی از چشمها، ۲۹/۶ درصد بود. در مطالعه گیلان پوشش جراحی کاتاراکت ۶۹/۳ درصد گزارش شد. براساس مطالعه جهانی که میزان جراحی کاتاراکت (Cataract Surgical Rate: CSR) را از سال ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۴ مورد بررسی قرار داد، بیشترین افزایش CSR در طی زمان مربوط به ایران و آرژانتین بوده است.

با توجه به میزان بالای جراحی کاتاراکت در ایران، راهنمای بالینی بومی کاتاراکت بالغین به سفارش وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در سال ۱۳۹۱ تدوین گردید و هم اکنون در حال بروزرسانی می باشد.

گلوکوم

شیوع کلی گلوکوم در مطالعه مبتنی بر جامعه استان یزد ۴/۴ درصد بود که شامل گلوکوم زاویه باز (۳/۲ درصد)، گلوکوم زاویه بسته اولیه (۰/۴ درصد)، گلوکوم سودواکسفولیشن (۰/۴ درصد) و گلوکوم ثانویه (۰/۴ درصد) گزارش شد. در مطالعه ساری، شیوع گلوکوم ۳/۷ درصد بود.



13. Abou-Gareeb I, Lewallen S, Bassett K, Courtright P. Gender and blindness: a meta-analysis of population-based prevalence surveys. *Ophthalmic Epidemiol*. 2001 Feb;8(1):39-56.
14. Hashemi H, Khabazkhoob M, Emamian MH, Shariati M, Fotouhi A. Visual impairment in the 40- to 64-year-old population of Shahroud, Iran. *Eye (Lond)*. 2012 Aug;26(8):1071-7. doi: 10.1038/eye.2012.94.
15. Jadoon MZ, Dineen B, Bourne RR, Shah SP, Khan MA, Johnson GJ, et al. Prevalence of blindness and visual impairment in Pakistan: the Pakistan National Blindness and Visual Impairment Survey. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006 Nov;47(11):4749-55.
16. Rajavi Z, Mokhtari S, Sabbaghi H, Yaseri M. Long-term visual outcome of congenital cataract at a tertiary referral center from 2004 to 2014. *J Curr Ophthalmol*. 2016 Jan 13;27(3-4):103-9. doi: 10.1016/j.joco.2015.11.001.
17. World Health Organization (2007) Global initiative for the elimination of avoidable blindness action plan 2006–2011. WHO Press, Geneva
18. McCarty CA, Taylor HR. A review of the epidemiologic evidence linking ultraviolet radiation and cataracts. *Dev Ophthalmol* 2002;35:21-31.
19. Bourne RR, Taylor HR, Flaxman SR, Keeffe J, Leasher J, Naidoo K; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Number of people blind or visually impaired by glaucoma worldwide and in world regions 1990–2010: a meta-analysis. *PLoS One*. 2016 Oct 20;11(10):e0162229. doi: 10.1371/journal.pone.0162229
20. Mohammadi S-F, Saeedi-Anari G, Alinia C, Ashrafi E, Daneshvar R, Sommer A. Is screening for glaucoma necessary? A policy guide and analysis. *J Ophthalmic Vis Res*. 2014 Jan;9(1):3-6.
21. Jonas JB, Bourne RR, White RA, Flaxman SR, Keeffe J, Leasher J, Vision Loss Expert and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet* 2016 Oct 8;388(10053):1545-1602.
6. Pascolini D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment: 2010. *Br J Ophthalmol*. 2012 May;96(5):614-8. doi: 10.1136/bjophthalmol-2011-300539.
7. World Health Organization. Eastern Mediterranean Region. <http://www.emro.who.int/entity/about-us/index.html>. Accessed 2 Mar 2017
8. Mandil A, Chaaya M, Saab D. Health status, epidemiological profile and prospects: Eastern Mediterranean region. *Int J Epidemiol*. 2013 Apr;42(2):616-26. doi: 10.1093/ije/dyr026
9. Mokdad AH, Jaber S, Aziz MI, AlBuhairan F, AlGhanthi A, AlHamad NM, et al. The state of health in the Arab world, 1990–2010: an analysis of the burden of diseases, injuries, and risk factors. *Lancet*. 2014 Jan 25;383(9914):309-20. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62189-3.
10. Khairallah M, Kahloun R, Flaxman SR, Jonas JB, Keeffe J, Leasher J, Vision Loss Expert Group et al (2014) Prevalence and causes of vision loss in North Africa and the Middle East: 1990–2010. *Br J Ophthalmol*. 2014 May;98(5):605-11. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-304068.
11. GBD 2015 Eastern Mediterranean Region Vision Loss Collaborators, Mokdad AH. Burden of vision loss in the Eastern Mediterranean region, 1990–2015: findings from the Global Burden of Disease 2015 study. *Int J Public Health*. 2017 Aug 3. doi: 10.1007/s00038-017-1000-7. [Epub ahead of print]
12. Stevens GA, White RA, Flaxman SR, Price H, Jonas JB, Keeffe J, et al (2013) Global prevalence of vision impairment and blindness: magnitude and temporal trends, 1990–2010. *Ophthalmology*. 2013 Dec;120(12):2377-84. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.05.025.

- Ostadimoghaddam H, Shafaei S, Doostdar A, et al. The Prevalence of Age-Related Eye Disease in an Elderly Population. *Ophthalmic Epidemiol.* 2017 Aug;24(4):222-228. doi: 10.1080/09286586.2016.1270335
29. Wang W, Yan W, Fotis K, Prasad NM, Lansingh VC, Taylor HR, et al. Cataract Surgical Rate and Socioeconomics: A Global Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016 Nov 1;57(14):5872-5881. doi: 10.1167/iov.16-19894.
 30. Rajavi Z, Safi S, Javadi MA, Azarmina M, Moradian S, Entezari M, et al. Diabetic Retinopathy Clinical Practice Guidelines Customized for Iranian Population. *J Ophthalmic Vis Res.* 2016 Oct-Dec;11(4):394-414.
 31. Rajavi Z, Javadi MA, Daftarian N, Safi S, Nejat F, Shirvani A, et al. Customized Clinical Practice Guidelines for Management of Adult Cataract in Iran. *J Ophthalmic Vis Res.* 2015 Oct-Dec;10(4):445-60. doi: 10.4103/2008-322X.176913.
 32. Pakravan M, Yazdani S, Javadi MA, Amini H, Behrooz Z, Ziaei H, et al. A population-based survey of the prevalence and types of glaucoma in central Iran: the Yazd eye study. *Ophthalmology.* 2013 Oct;120(10):1977-84. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.02.029.
 33. Hashemi H, Ghafari E, Khabazkhoob M, Noori J, Taheri A, Eshghabadi A, et al. Age-Related Macular Degeneration in an Iranian Population. *Iranian Journal of Ophthalmology.* 2014; 26 (4) :203-211
 34. Maroufizadeh S, Almasi-Hashiani A, Hosseini M, Sepidarkish M, Omani Samani R. Prevalence of diabetic retinopathy in Iran: a systematic review and Meta-analysis. *Int J Ophthalmol.* 2017 May 18;10(5):782-789 doi: 10.18240/ijo.2017.05.21. eCollection 2017.
 - Group of the Global Burden of Disease Study. Visual impairment and blindness due to macular diseases globally: a systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol.* 2014 Oct;158(4):808-15. doi: 10.1016/j.ajo.2014.06.012.
 22. Katibeh M, Behboudi H, Moradian S, Alizadeh Y, Beiranvand R, Sabbaghi H, et al. Rapid Assessment of Avoidable Blindness and Diabetic Retinopathy in Gilan Province, Iran. *Ophthalmic Epidemiology.* 2017 Apr 21:1-7.
 23. Katibeh M, Pakravan M, Yaseri M, Pakbin M, Soleimanizad R. Prevalence and causes of visual impairment and blindness in central Iran: The Yazd Eye Study. *J Ophthalmic Vis Res.* 2015 Jul-Sep;10(3):279-85. doi: 10.4103/2008-322X.170362.
 24. Hashemi H, Mehravaran S, Emamian MH, Fotouhi A. Five-Year Incidence of Visual Impairment in Middle-Aged Iranians: The Shahrud Eye Cohort Study. *Ophthalmic epidemiology.* 2017 Jan 2;24(1):11-6.
 25. Rajavi Z, Katibeh M, Ziaei H, Fardesmaeilpour N, Sehat M, Ahmadi H, et al. Rapid assessment of avoidable blindness in Iran. *Ophthalmology.* 2011 Sep;118(9):1812-8. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.01.049
 26. Rajavi Z, Sabbaghi H, Baghini AS, Yaseri M, Moein H, Akbarian S, et al. Prevalence of amblyopia and refractive errors among primary school children. *J Ophthalmic Vis Res.* 2015 Oct-Dec;10(4):408-16. doi: 10.4103/2008-322X.176909
 27. Ziaei H, Katibeh M, Solaimanizad R, Hosseini S, Gilasi HR, Golbafian F, et al. Prevalence of refractive errors: the yazd eye study. *J Ophthalmic Vis Res.* 2013 Jul;8(3):227-36.
 28. Hashemi H, Khabazkhoob M, Nabovati P,



اصطلاحات چشم پزشکی

فضایی در چشم که در قدام توسط قرنیه و در خلف توسط عنبیه و مردمک محدود می‌شود.

Applanation Tonometer

وسیله‌ای برای اندازه‌گیری فشار داخل چشم که به اسلیت لامپ متصل است.

Aphakia

فقدان عدسی چشم

Astigmatism

نوعی عیب انکساری چشم، که قدرت انکساری چشم در همه محورها یکسان نیست.

Bitot spot

توده‌ای به رنگ نقره‌ای مایل به خاکستری یا زرد که در کمبود ویتامین A روی ملتحمه چشمی به وجود می‌آید.

Blepharitis

التهاب لبه پلک به اشکال سبوره‌ای و زخمی را بلفاریت گویند.

Buphthalmos

بزرگ شدگی کره چشم در پاسخ به افزایش فشار داخل چشم (IOP) که به ویژه در بیماران مبتلا به گلوکوم مادرزادی

Accommodation

حالتی که به علت انقباض عضله مژگانی و انبساط زنول‌ها ضخامت و انحنای عدسی افزایش یافته و قدرت انکساری چشم افزایش می‌یابد.

Amaurosis fugax

کوری دید تک چشمی پیشرونده که در طی ۳۰ ثانیه کامل شده و بعد از ۱۰ دقیقه تا ۲ ساعت خاتمه می‌یابد. این حالت ممکن است همراه با آمبولی در عروق شبکیه باشد.

Amblyopia

کاهش یک طرفه یا دوطرفه حدت بینایی مرکزی در فقدان ضایعه ارگانیکی که در ارتباط با درجه از دست دادن بینایی باشد.

Anisocoria

عدم تساوی اندازه مردمک‌ها

Anisometropia

تفاوت در مقدار عیب انکساری دو چشم (به عنوان مثال، ممکن است یک چشم دوربین و یک چشم نزدیک بین باشد و یا ممکن است یک چشم نسبتاً طبیعی و دیگری نزدیک بین باشد)

Anterior chamber

Cover-uncover test

پوشاندن متناوب یک چشم برای تشخیص فوریا از تروپیا.

Cupping

افزایش قطر و عمق cup فیزیولوژیک در گلوکوم

Cyclitis

التهاب جسم مژگانی

Cycloplegic

عواملی که سبب فلج عضله مژگانی و متعاقب آن از بین رفتن تطابق می شوند.

Dacryoadenitis

التهاب غده اشکی که اغلب مزمن بوده و در اثر بیماری های گرانولوماتوز ایجاد می گردد.

Dacryocystitis

التهاب کیسه اشکی که غالباً در نتیجه اختلال در تخلیه اشک به وجود می آید.

Dacryocystorhinostomy (DCR)

آناستوموز غشاء مخاطی کیسه اشکی با غشاء مخاطی مثاتوس میانی بینی.

Dellen

حفرات کم عمق اپی تلیوم قرنیه محیطی ناشی از کمبود اشک جلوی قرنیه

Dendritic Keratitis

التهاب اپی تلیوم قرنیه توسط ویروس هرپس سیمپلکس

Diplopia

دوبینی

Disciform Keratitis

التهاب ماتریکس قرنیه به شکل گرد و نامنظم که اغلب در نتیجه گرفتاری ثانوی ماتریکس در عفونت های هرپس سیمپلکس ایجاد می شود.

Divergence

چرخش چشم ها از موقعیت اولیه به سمت خارج

Blowout fracture of orbit

شکستگی کف اربیت همراه با پرولاپس محتویات درون اربیت به داخل سینوس ماگزیلاری که با آنوفتالمی، ناتوانی در گردش چشم به سمت بالا و معمولاً بی حسی زیر چشم همراه است.

Blue Sclera

نازک شدن غیرطبیعی صلیبه و ظاهر آبی رنگ آن که توسط پیگمان مشیمیه ای زیر آن ایجاد می شود.

Cataract

کدورت عدسی چشم

Chemosis

ادم ملتحمه چشمی

Cherry-red Spot

تشکیل لکه قرمز گیلانی (Cherry-red spot) در فووه آ سنترالیس به دنبال انسداد شریان مرکزی شبکیه.

Chorioretinitis

التهاب مشیمیه و شبکیه

Choroiditis

التهاب مشیمیه

Conjunctivitis

التهاب ملتحمه

Convergence

چرخش همزمان هر دو چشم به سمت داخل برای تمرکز روی موضوعات نزدیک.

Corneal erosion

از بین رفتن بخشی از اپی تلیوم قرنیه به دنبال صدمات خفیف قرنیه.

Cotton-Wool spot

انفارکتوس های کوچک و سطحی شبکیه که به صورت نقاط سفید رنگ کرکدار در لایه رشته عصبی شبکیه ایجاد می شوند.



انحراف چشم‌ها به سمت خارج

Dry eye

چشم خشک (کراتوکونژنکتیویت سیکا)

Extorsion

چرخش نصف النهار ساعت ۱۲ قرنيه به سمت خارج

Dyscoria

شکل غیرعادی مردمک

Flare

افزایش پروتئین در مایع اتاق قدامی، که به صورت غبار در معاینه با اسلیت لامپ دیده می‌شود.

Ectopia Lentis

دررفتگی عدسی چشم

Floater

اشیایی که در میدان بینایی دیده شده، شناور به نظر می‌رسند و محلشان با تغییر وضعیت فرد، تغییر می‌کند. منشأ آنها از زجاجیه است.

Ectropion

چرخش لبه پلک به سمت خارج

Enophthalmos

فرورفتگی کره چشم به داخل اربیت

Fluorescein angiography

یک تست تشخیصی است که پس از تزریق داخل وریدی فلورسئین، عکس برداری پشت سر هم از ته چشم صورت می‌گیرد.

Entropion

چرخش پلک‌ها به سمت داخل

Enucleation

جابه جایی چشم

Fovea

ناحیه‌ای از شبکیه که مسئول دید مرکزی است و قطری برابر ۱/۵ میلی متر دارد و در ناحیه تمپورال و مختصری پایین تر نسبت به مرکز دیسک اپتیک قرار دارد.

Epicanthus

چین هلالی پوست پلک تحتانی که در محل کانتوس داخلی به سمت بالا ادامه پیدا می‌کند.

Foveola

ناحیه‌ای به قطر ۰/۵ میلی متر در مرکز فووه‌آ

Epiphora

ترشح زیاد اشک همراه با اشک ریزش

Glaucoma

نوعی بیماری چشمی همراه با افزایش فشار داخل چشم، که با Cupping سرعصب بینایی و پیدایش اختلال در میدان بینایی همراه است.

Episcleritis

التهاب سطح خارجی صلبیه (زیر ملتحمه بولبار)

Gonioscopy

روش برای مطالعه و بررسی زاویه اتاق قدامی

Esophoria

انحراف مخفی چشم‌ها به داخل که پس از حذف بینایی دو چشم (Fusion)، یکی از چشم‌ها به سمت داخل منحرف می‌شود.

Goniotomy

نوعی عمل جراحی برای درمان گلوکوم مادرزادی که شبکه ترابکولر را در محل کانال اشلم برش می‌دهند.

Esotropia

انحراف آشکار چشم‌ها به سمت داخل در هنگام باز بودن هر دو چشم

Herbert's pits

ضایعه پاتوگنومونیک تراخم که پس از بهبود فولیکول‌های تراخم در لیمبوس قرنيه‌ای، صلبیه‌ای ایجاد می‌شود.

Exophthalmos

بیرون زدگی قابل اندازه‌گیری کره چشم از اربیت

Exotropia

Keratoplasty

پیوند بخشی از قرنیه

Krukenberg spindle

یک نوار پیگمانته، باریک و عمودی که در طول اندوتلیوم مرکز قرنیه قرار می‌گیرد و معمولاً در گلوکوم پیگمانته ایجاد می‌شود.

Lens

عدسی چشم

Leukocoria

مردمک سفید واضح، و قابل دید

Macula

لکه زرد، ناحیه‌ای از شبکیه که در اطراف فووه آسنترالیس قرار دارد.

Megalocornea

قطر قرنیه ۱۲ میلی‌متر یا بیشتر

Metamorphopsia

تغییر شکل اشیاء که معمولاً در اثر اختلالات فووه‌آ به وجود می‌آید.

Meibomianitis

التهاب غدد میبومین

Microcornea

قطر قرنیه ۹ میل متر یا کمتر

Microphakia

کوچکی غیرطبیعی عدسی چشم

Microphthalmia

کوچکی غیرطبیعی کره چشم

Micropsia

وضعیتی که در آن اجسام کوچکتر از اندازه واقعی‌شان به نظر می‌رسند.

Miosis

انقباض مردمک چشم

Heterochromia of Iris

تفاوت رنگ عنبه در دو چشم یک بیمار

Heterophoria

انحراف نهفته چشم که توسط فیوژن مهار می‌شود.

Heterotropia

انحراف چشم‌ها، استرابیسم

Hyphema

خون در اتاق قدامی

Hypopyon

چرک در اتاق قدامی

Hypotony

پایین بودن غیرطبیعی فشار داخل چشم (معمولاً کمتر از ۶ میلی‌متر جیوه)

Iridocyclitis

التهاب عنبیه و جسم مژگانی

Iridotomy

ایجاد سوراخ در عنبیه به وسیله بریدن یا فتوکوا گولاسیون

Iritis

التهاب عنبیه

Kayser-Fleischer ring

رسوب طلائی رنگ مس در مامبران دسمه قرنیه به دنبال بیماری ویلسون

Keratic precipitates

اجتماعات سلولی متصل به اندوتلیوم قرنیه در یوونیت

Keratitis

التهاب قرنیه

Keratoconjunctivitis

التهاب همزمان قرنیه و ملتحمه

Keratoconus

مخروطی شدن قرنیه (قوز قرنیه)

**Phoria**

تمایل چشم‌ها به انحراف پس از حذف فیوژن

Phthisis bulbi

چروکیدگی دژنراتیو و از کارافتادگی چشم

Pinguecula

برجستگی کوچک زرد مایل به سفید در زیر ملتحمه

Polycoria

وجود چند مردمک در چشم

Presbyopia

پیرچشمی

Proptosis

بیرون زدگی چشم‌ها

Pterygium

گسترش قسمتی از ملتحمه به شکل مثلث بر روی قرنیه که رأس آن به سمت مردمک قرار دارد.

Pupil

مردمک

Retinitis

التهاب شبکیه

Retinoblastoma

تومور بدخیم شبکیه در کودکی

Retinopathy

دژنراسیون غیرالتهابی شبکیه

Retrobulbar neuritis

التهاب عصب بینایی بدون ابتلا دیسک بینایی

Rubeosis iridis

پیدایش عروق جدید در عنبیه

Scleritis

التهاب صلبیه

Scotoma**Mydriasis**

گشادی مردمک

Myopia

نزدیک بینی، متمرکز شدن اشعه موازی نور در جلوی شبکیه

Neuroretinitis

التهاب شبکیه و عصب بینایی

Ophthalmologist

جراح و متخصص بیماری‌های چشمی

Ophthalmoplegia

فلج عضلات چشمی

Ophthalmoscope

وسیله‌ای جهت معاینه داخل چشم

Optic atrophy

آتروفی عصب بینایی

Orthophoria

تعادل طبیعی عضلات چشم

Panophthalmitis

التهاب چرکی تمام قسمت‌های چشم

Papilledema

التهاب غیرفعال دیسک بینایی

Papillitis

التهاب عصب بینایی در سطح دیسک بینایی

Pars planitis

التهاب جسم مزگانی یا شبکیه محیطی که اغلب با التهاب فووه‌آ همراه است.

Perimeter

وسیله‌ای برای اندازه‌گیری میدان بینایی محیطی

Phlyctenule

حساسیت با واسطه سلولی همراه با ارتشاح لکوسیت‌ها در ملتحمه

Torsion

چرخش چشم حول محور قدامی. خلفی خود

Trabeculectomy

ایجاد فیستول بین اتاق قدامی و فضای زیر ملتحمه از طریق برشی در شبکه ترابکولر

Trachoma

تراخم

Trichiasis

رشد مژه‌ها به سمت داخل چشم

Tropia

استرابیسم

Uveitis

التهاب دستگاه یووآ

Visual axis

خط مستقیم بین هدف و فووه‌آ

Visual field

میدان بینایی

Visual line

خطی که هدف را به فووه‌آ سنترالیس وصل می‌کند.

Vitrectomy

برداشتن زجاجیه به روش جراحی

Xerophthalmia

خشکی ملتحمه و قرنیه در اثر کمبود ویتامین A

Yake Muscles

عضلاتی از چشم که در چرخش چشم در جهتی مشابه عمل می‌کنند.

ناحیه کور در میدان بینایی

Slit lamp

لامپ شکافدار، بیومیکروسکوپ

Strabismus

حالتی که در آن چشم‌ها به طور همزمان در جهت یک هدف قرار ندارند.

Stye

التهاب چرکی غدد زایس و مول، هوردئولوم

Subconjunctival hemorrhage

خونریزی زیر ملتحمه که اغلب خودبه‌خودی است

Subluxation of lens

دررفتگی عدسی

Suppression

نوعی پدیده فیزیولوژیک ذهنی که تصویر شبکیه یکی از چشم‌ها را حذف می‌کند.

Symblepharon

چسبندگی بین ملتحمه پلکی و چشمی

Synechiae

چسبندگی بین عنبیه و ساختمان‌های مجاور

Tarsorrhaphy

دوختن پلک‌ها به یکدیگر

Telecanthus

افزایش فاصله بین کانتوس‌های داخلی

Tonography

اندازه‌گیری میزان مایع خارج شده از چشم

Tonometer

وسیله اندازه‌گیری فشار چشم



اختصارات در چشم پزشکی

۱
۲

IOP	فشار داخل چشم	RE	چشم راست
KP	رسوبات قرنیه	S	عدسی کروی، چپ
LE	چشم چپ	SC	اصلاح عیب انکساری بدون عینک
LPerc	درک نور	VA	حدت بینایی
LProj	جهت نور	VAcc	حدت بینایی با اصلاح انکساری
NLP	عدم درک نور	VAph	حدت بینایی با صفحه سوراخ دار
OS	چشم چپ	VAsc	حدت بینایی بدون اصلاح
OD	چشم راست	X	اگزوفوریا برای دید دور
OU	هر دو چشم	X'	اگزوفوریا برای دید نزدیک
PC	اتاق خلقی	XT	اگزوتروپی برای دید دور
PD	فاصله بین مردمک ها، دیوپتر منشور	XT'	اگزوتروپی برای دید نزدیک
D	دیوپتر، طرف راست	ICCE	خارج کردن عدسی به روش داخل کپسولی
DA	عادت به تاریکی	IOL	عدسی داخل چشمی

HT	هیپرتروپی	dd	ابعاد دیسک بینایی
+	عدسی محدب	E	ازوفوری برای دید دور
-	عدسی مقعر	E'	ازوفوری برای دید نزدیک
Δ	دیوپتر منشوری	ECCE	بیرون آوردن عدسی به روش خارج کپسولی
A	فشار چشم با تونومتر گلدمن	EOG	الکترواوکولوگرافی
AC	اتاق قدامی	EOM	عضلات خارج چشمی
AC/A	نسبت کونورژنس تطابقی به تطابق	ERG	الکترورتینوگرافی
Acc	تطابق	ET	ازوتروپی برای دید دور
Ax	محور عدسی سیلندری	ET'	ازوتروپی برای دید نزدیک
Cc	اصلاح عیوب انکساری با عدسی	FC	شمارش انگشتان
Cyl	عدسی سیلندری	HM	حرکات دست



نمایه

۱۳

آرتریک AION ۱۷۱، ۱۷۲

ازمایش صفحه سوراخ دار ۳۸

آزیترومایسین ۲۵۶

آسپریلوس ۵۳

آسپرین ۲۴۹، ۲۴۸

استیگماتیسیم ۵۸، ۶۳، ۶۶، ۸۷، ۱۰۲، ۱۰۴، ۱۱۸، ۱۲۰، ۱۲۱، ۱۲۲، ۱۲۷، ۱۲۸، ۲۵۰

آسیب‌های تشعشعی ۲۳۹

آسیکلوویر ۵۳، ۸۵، ۹۸

افاکیا ۱۳۱، ۱۳۲، ۱۹۱

اکانتامویا ۱۰۰، ۱۰۱

آکنه روزاسه ۲۳۳

آلرژن ۸۸، ۹۰

آمبلیوپی ۱۶۲، ۱۶۵، ۱۶۶، ۲۳۷

آمبلیوپی ۶۶، ۱۶۳، ۱۶۴، ۱۶۵

آمبلیوپی ناشی از آنیزومتروپی ۱۶۴

آمبلیوپی ناشی از انحراف چشم ۱۶۴

آمبلیوپی ناشی از بستن چشم ۱۶۴

آمبلیوپی ناشی از محرومیت‌های بینایی ۱۶۴

آبسه پلک ۷۴

آب مروارید ۲۷، ۲۸، ۲۹، ۳۱، ۳۲، ۳۳، ۳۸، ۱۱۹، ۱۴۷، ۱۴۹، ۱۵۰، ۱۶۴، ۱۶۵، ۱۸۹، ۱۹۲، ۱۹۳، ۲۰۱، ۲۱۰، ۲۲۱، ۲۲۵، ۲۲۷، ۲۲۹، ۲۵۵، ۲۵۸، ۲۵۹

آب مروارید بیش از حد رسیده ۱۴۹

آب مروارید مادرزادی ۲۷، ۲۹

آپراکلونیدین ۱۴۶

آتروپین ۴۰، ۱۲۸، ۱۶۵، ۱۶۶، ۲۳۸

آتروپین ۱۱۰، ۱۵۷، ۲۴۶

آتروفی کوروئید ۱۱۹

آدنوپاتی بناگوشی ۸۳

آدنوویروس ۸۵

آدنوویروس ۸۴، ۲۳۲

آرتريت پسوریازیس ۱۸۳

آرتريت روماتوئید جوانان / آرتريت جوانان با علت نامشخص ۱۸۴

آرتريت تمپورال ۱۷۱، ۱۷۲، ۲۳۷، ۲۴۹، ۲۵۱

آرتريت روماتوئید ۱۲۹، ۱۳۴، ۲۲۷، ۲۲۸

آرتريتیک ۱۷۱، ۱۷۲

۲۶۹.۲۶۸.۲۵۱	آمتروپیا ۱۱۸
اریتروپاتی ۲۲۶	آمتروپیک آمبلیوپی ۱۶۴
ارترومایسین ۸۴.۸۳.۸۲.۶۵	آمفوتریسین ۹۹
اسپوندیلوارتروپاتی سرونگاتیو ۱۸۳	آمیونید ۱۰۹
اسپوندیلیت آنکلیوزان ۲۲۹.۱۸۳.۱۸۰	آنتی بیوتیک موضعی ۱۱۳
استازولامید ۲۴۷.۲۳۹.۱۷۴.۱۴۹.۱۴۶	آنزیم Angiotensin – Converting ۱۷۱
استافیلوکوک ۲۱۶.۹۰.۸۱.۸۰.۷۴	آنمی ۲۲۲.۷۱
استافیلوکوک اورنوس ۶۴.۵۲	آنیریدیا ۱۵۰
استخوان فرونتال ۲۵.۱۷	آیرایتیس ۲۲۹.۷۸
استرایسم ۲۷۲.۲۷۰.۱۶۴.۱۵۷.۱۵۴.۱۵۳	
استرپتوکوک ۲۳۲.۹۵.۹۴.۸۱.۷۹.۷۴.۵۳.۵۲	الف
استروئید خوراکی ۲۵۳.۱۷۰.۱۶۹	اپلیکاتور ۲۴۱
استروما ۱۱۲.۱۰۸.۱۰۵.۱۰۲.۹۸.۹۵.۹۴.۹۳.۸۶.۲۱.۲۰	ایبی اسکلا ۱۳۲.۱۳۱.۲۲
استروئید ۲۳۲.۱۳۵.۱۳۴.۱۳۳.۱۳۰.۱۱۳.۱۱۰.۸۵.۸۰.۵۱	ایبی اسکلریت ۱۳۲
۲۳۳	ایبی اسکلریت ۳۴
اسکلا ۲۳۷.۱۳۴.۱۳۲.۱۳۱.۲۲	ایبی تلیوم ۱۱۱.۱۰۸.۸۶.۸۴.۸۰.۷۹.۷۷.۷۰.۶۹.۳۴.۲۱.۲۰
اسکلریت ۱۳۴.۱۳۳.۱۳۲.۲۸	۲۴۴.۲۳۹.۲۲۶.۲۰۱.۱۹۵.۱۴۹.۱۳۰.۱۱۹
اسکلریت خلفی ۱۳۴	ایبی تلیوم پیگمانته شبکه ۲۳
اسکلریت قدامی ۱۳۳	ایبی فورا ۷۲
اسکلریت قدامی منتشر ۱۳۳	اتاقک خلفی ۲۱
اسکلریت منتشر قدامی ۱۳۳	اتاقک قدامی ۲۱
اسکلریت ندولر ۱۳۳	اتامبوتول ۲۵۸
اسکار ملتحمه ۸۵.۸۴	اجسام خارجی داخل چشمی ۲۴۲.۲۴۰
اسکلروز مولتیپل ۲۵۰.۱۷۱.۱۶۹.۱۶۸	اجسام خارجی قرنیه ۲۴۰
اسکلروکراتیت ۱۳۵	احساس جسم خارجی ۲۴۰.۹۷.۳۴.۳۳.۲۷
اسکلرومالاسی ۲۲۸.۱۳۴.۱۳۳	اختلال عملکرد غدد میومین ۷۲.۶۴
اسکلرومالاسی پرفوران ۲۲۸	اختلال میدان بینایی ۲۴۹.۱۴۷.۱۴۵.۳۲
اسکلریت ۲۳۲.۲۲۸.۱۳۵.۱۳۴.۱۳۳.۱۳۲.۱۰۳.۱۰۱.۷۸.۳۴	ادم پایی ۱۷۵.۱۷۴.۱۷۳.۱۷۲.۱۶۹
اسکلریت نکروزان ۲۲۸.۱۳۵.۱۳۴	ادم پایی کاذب ۱۷۵.۱۷۴
اسکوتوم ۲۰۰.۱۹۷.۱۷۰.۱۴۵	ادم پایی یک طرفه ۱۷۳
اسکونوم کمانی ۱۴۵	ادم سیستونید ماکولا ۲۰۱.۱۸۹
اسکوتوم مطلق ۱۹۷	اریست ۲۲۷.۲۱۹.۲۱۶.۱۶۷.۷۴.۶۸.۳۴.۳۳.۲۵.۱۹.۱۸



نمایه

- اسلیت لامپ ۲۶۹، ۲۶۷، ۲۴۲، ۲۴۰، ۱۸۲، ۴۲، ۴۱، ۴۰، ۳۹، ۳۷
 اسید اسکوربیک ۱۳۷
 اسید فرمیک ۲۵۲
 اسید هیالورونیک ۱۹۱
 اشعه مادون قرمز ۲۷
 اشک ۷۱، ۷۰، ۶۹، ۶۲، ۶۱، ۵۵، ۴۶، ۴۵، ۴۰، ۳۵، ۳۴، ۲۵، ۲۱
 ۱۱۳، ۱۱۱، ۱۱۰، ۱۰۹، ۹۴، ۹۳، ۸۵، ۸۴، ۷۷، ۷۵، ۷۳، ۷۲
 ۲۶۹، ۲۶۸، ۲۳۲، ۲۲۸، ۲۱۷، ۱۳۰، ۱۲۸، ۱۲۵
 اشک ریزش ۲۶۹
 اشک ریزش ۲۴۴، ۱۵۰، ۸۴، ۸۳، ۸۰، ۷۸، ۷۵، ۷۴، ۷۳، ۳۴
 اشک مصنوعی ۲۳۲، ۲۲۸، ۸۵، ۷۲، ۴۶
 اعصاب پلک ۵۷
 اعصاب سمپاتیک ۱۷
 اعصاب سیلیاری ۱۷
 اعصاب سیلیاری کوتاه ۱۷
 افتادگی اکتسابی پلک ۵۸
 افتادگی پلک آپونوروتیک ۶۱، ۶۰
 افتالمویاتی تیروئیدی ۲۱۶
 افتالموپلژی بین هسته‌ای ۲۲۹
 افتالموسکوپی غیرمستقیم ۴۳
 افتالموسکوپی ۲۰۰، ۱۹۶، ۱۹۲، ۱۷۴، ۱۷۳، ۱۶۵، ۱۴۵، ۱۴۴، ۴۳
 ۲۴۲، ۲۲۹، ۲۰۱
 افتالموسکوپی مستقیم ۲۴۲، ۴۲، ۴۲
 افتالمی سمپاتیک ۱۸۶
 افتالمی نوزادان ۲۵۶
 افزایش فشار خون ۲۲۲
 اکتازی قرنیه ۱۲۹
 اکتروپسیون ۷۳، ۶۲
 آگزودا ۲۴۹، ۲۳۴، ۱۷۴، ۱۷۳، ۱۶۹، ۱۱۱، ۱۰۹، ۸۳، ۷۸
 آگروداسیون ۷۸
 آگروهای سخت ۲۲۲
 آگروفتالمومتر هرتل ۲۱۴
 آگروفتالمی ۲۲۶، ۳۵
 التهاب داخل چشمی ۲۵۸، ۱۸۶
 الکترواکولوگرافی ۱۹۷
 الکترورتینوگرافی ۱۹۷
 الیاف کلاژن ۲۱
 آمتریپیا ۱۱۷
 آنروپیون ۸۴، ۷۳، ۶۲، ۶۱
 انحراف اولیه ۱۵۵
 انحراف ثانویه ۱۵۵
 انحراف چشم ۲۵۷، ۱۶۵، ۱۶۴، ۱۵۷، ۱۵۵، ۴۰
 اندوتلیوم ۱۸۲، ۱۸۱، ۱۰۷، ۹۴، ۹۳، ۶۶، ۴۵، ۲۱
 اندوفتالمیت ۲۳۱، ۱۹۲، ۸۲، ۴۶، ۴۵
 انسداد پانکتوم ۷۳
 انسداد شاخه‌ای شریان شبکیه ۲۴۷، ۲۰۲
 انسداد شاخه‌ای ورید شبکیه ۲۴۷
 انسداد شاخه‌ای وریدی شبکیه ۲۰۲
 انسداد شریان مرکزی شبکیه ۲۴۷، ۲۰۲
 انسداد مجرای نازولاکریمال ۷۳
 انسداد ورید مرکزی شبکیه ۲۴۸، ۲۰۲
 انفارکتوس سرعصب بینایی ۲۴۹
 انکوسرکازیس ۲۵۷
 انوفتالموس ۲۱۹، ۲۱۴
 اوتیت مدیا ۲۱۵، ۸۳
 اوراسراتا ۲۰۲، ۱۹۵، ۱۹۱، ۱۷۹
 اورزاس‌های چشم پزشکی ۲۳۷
 ایریدوسیکلیت هتروکرومیک فوکس ۱۸۵
 ایریدوسیکلیت ۹۶، ۳۴
 ایسکمی ناحیه لیمبوس ۱۰۹، ۱۰۸
 ایمونوگلوبولین ۲۲۸
 ایریدوتومی لیزری ۱۳۷، ۱۴۴
 ایریدوتومی محیطی ۲۱۰، ۱۴۷

بیماری‌های عصب بینایی ۱۶۸
بیماری‌های ماکولا ۱۹۸
بیماری‌های متابولیک ۲۲۱، ۱۳۴
بیماری‌های نورولوژیک ۲۲۹
بیوپسی ۲۴۹، ۲۰۵، ۱۸۸، ۱۷۲، ۱۰۱، ۶۸

ایریدوسیکلیت ۱۸۸
ایزوتریتونین ۱۲۷
ایزوسورباید ۱۴۷
ایرونیازید ۲۳۲
ایشی‌هارا ۱۹۷، ۱۹۶

پ

ب

پابلت ۲۴۹، ۲۲۹
پاپیلا ۵۷
پاپیلوما ۸۷
پارس پلانا ۱۹۱، ۱۸۷
پارگی اسکلا ۲۴۵
پارگی پلک ۲۴۶، ۲۴۵، ۶۱
پارگی شبکیه ۲۰۱، ۱۹۲
پارگی غول اسا ۲۰۲
پارگی قرنيه ۲۴۴
پارگی نعل اسبی ۲۰۱
پتانسیل تحریک شده بینایی ۱۹۷
پتوز ۲۵۰، ۲۱۶، ۱۶۵، ۱۵۷، ۹۱، ۶۱، ۶۰، ۵۹، ۵۸
پتوز مادرزادی ۵۹، ۵۸
پرتو درمانی ۲۱۸
پرخونی عروق ملتحمه ۱۰۸
پرخونی ۲۵۰، ۲۱۶، ۱۶۵، ۱۵۷، ۹۱، ۶۱، ۶۰، ۵۹، ۵۸، ۷۸، ۷۷، ۶۴، ۸۱، ۸۰، ۸۳، ۹۵، ۱۰۷، ۱۰۸، ۱۱۰، ۱۱۲، ۱۱۳، ۱۴۶، ۱۷۱، ۱۷۳، ۱۷۴، ۱۸۲، ۲۵۲
پردنیزولون ۱۸۸، ۱۷۲، ۱۶۹، ۱۱۰، ۹۰
پرفشاری خون ۲۳۴، ۲۳۳، ۱۹۹، ۳۴
پرفشاری داخل جمجمه ۱۷۴
پروینگ ۷۳
پروپتوز ۲۱۸، ۲۱۷، ۲۱۶، ۲۱۵، ۲۱۴، ۲۱۳، ۱۳۴، ۷۴، ۳۵، ۲۸
پریم دیوپتر ۱۵۷
پریتیت ۲۲۳
پریمتر گلدمن ۱۴۵

بتابلوکرها ۱۴۶
بتاکاروتن ۱۹۹
بتاکسولول ۱۴۶
بتامتازون ۱۱۰
برنامه بینایی ۲۵۹، ۲۰۲
بریمونیدین ۱۴۶
برینزولامید ۱۴۶
بلغاروپتوز ۱۶۴، ۵۸
بلغاروکوئزونکتیویت ۹۶
بلغاریت ۲۳۳، ۵۲، ۵۱، ۶۲، ۶۴، ۶۵، ۶۸، ۸۰، ۸۱، ۸۵، ۱۲۸، ۱۳۰
بلغاریت استافیلوکوکی ۸۰، ۶۴
بلغاریت سبوره‌ای ۶۴
بلغاریت قدامی ۶۴
بومن ۲۱
بیرون‌زدگی چشم ۲۵
بیماری لایم ۱۸۶
بیماری‌های التهابی روده ۱۸۲
بیرون‌زدگی بافت یووآ ۲۴۵
بیماری بهجت ۱۹۳
بیماری گریوز ۲۲۶، ۲۱۷، ۲۱۴، ۳۵
بیماری‌های پوست ۲۳۲
بیماری‌های دژنراتیو ۱۹۲، ۸۵
بیماری‌های روماتیسمی ۲۲۷
بیماری‌های عروقی شبکیه ۲۰۲، ۱۹۷



نمایه

تری فلوریدین ۹۸.۵۴

تریکیازیس ۸۴.۶۲

تست پوشش ۱۵۹

تست گالیوم ۱۷۱

تصاویر Kay ۱۵۸

تطابق ۳۰.۲۲، ۱۱۷، ۱۱۸، ۱۱۹، ۱۲۰، ۱۲۱، ۱۲۲، ۱۳۸، ۱۳۹، ۱۴۹،
۱۵۳، ۱۵۷، ۱۶۳، ۱۶۵، ۱۹۷، ۲۶۸، ۲۷۴

تطابق با تاریکی ۱۹۷

تنگی شدید شریان کاروتید ۲۲۲

توبرکولوز ۱۸۶

توپوگرافی ۱۰۴، ۱۲۷، ۱۳۸

توکسوپلاسموز ۱۸۶، ۱۸۸

توکسوپلاسموزیس ۱۸۶، ۱۸۷

توکسوپلاسموزیس اکتسابی ۱۸۷

توکسوپلاسماکوندی ۱۸۸

تومور کاذب التهابی اربیت ۷۴

تومور کاذب مغزی ۱۷۴

تومورهای داخل چشمی ۲۵۸

تومورهای بدخیم پلک ۶۷

تومورهای خوش خیم پلک ۶۶

تونوپن ۴۱

تونومتر Goldman ۴۱

تونومتر شیوتز ۴۱

تونومتري ۳۷، ۴۰، ۴۱، ۴۲، ۱۴۲، ۱۴۵، ۱۴۸

تیروپیدیت هاشیموتو ۲۱۷

تیمولول ۱۴۶، ۱۴۸، ۱۴۹

ج

جداشدگی رگماتوزنوس شبکیه ۲۰۱

جداشدگی خلفی زجاجیه ۲۳، ۳۲، ۱۹۱، ۱۹۲، ۲۰۰، ۲۰۱

جداشدگی رگماتوزن ۲۰۱-۲۰۲

جداشدگی رگماتوزنوس ۲۰۱

پریمتری ۱۴۵، ۱۴۸، ۱۶۸، ۱۹۶

پری نوریت ۱۰۱

پلک ۲۰، ۲۲، ۲۳، ۲۴، ۲۵، ۲۵.۴۰، ۵۳.۵۵، ۵۶.۵۷، ۵۸.۵۹،
۶۱.۶۲، ۶۳.۶۴، ۶۵.۶۶، ۶۷.۶۸، ۷۰.۷۱، ۷۳.۷۴،
۷۷.۷۹، ۸۱.۸۲، ۸۴.۸۷، ۹۶.۱۰۳، ۱۰۴.۱۱۱، ۱۲۶.۱۵۳،
۱۷۶.۱۹۳، ۲۱۷.۲۱۸، ۲۱۹.۲۲۶، ۲۲۷.۲۳۰، ۲۳۳.۲۴۰،
۲۴۴.۲۴۵، ۲۴۶.۲۵۱، ۲۵۶.۲۶۷، ۲۶۹

پلک زدن ۳۵.۳۵، ۷۱.۷۰، ۲۴۴.۲۴۵

پلی میالژی روماتیسمی ۲۴۹

پونکتوم ۷۰، ۷۲، ۷۳

پیر چشمی ۱۲۰، ۱۲۸، ۱۳۸

پیشگیری ۹۶.۲۵۵، ۲۵۶.۲۵۷، ۲۵۸.۲۵۹، ۲۶۰

پیوند قرینه ۳۲، ۱۰۲، ۱۰۵

پیگمانهای لوتتال ۲۳

پیلوکاریبین ۷۳، ۱۴۹

پینگکولا ۸۵، ۸۶

پیوند قرینه ۹۵، ۱۱۱، ۱۱۳، ۱۳۰

ت

تأخیر پلک ۲۲۷

تاول ۱۰۷، ۱۰۸، ۲۳۲

تب یونجه ۸۸

تتراسیکلین ۵۱

تتراکامین ۱۱۱

تثبیت کننده های ماست سل ۹۰

تراکولوپلاستی ۱۴۸

تراکولوپلاستی لیزری ۱۴۸

تراخم ۳۵، ۵۱، ۵۲، ۶۱، ۶۲، ۷۳، ۸۱، ۸۳، ۸۴، ۲۵۶.۲۶۹، ۲۷۲

ترس از نور ۲۷.۳۲، ۷۷.۱۰۷، ۱۰۹.۱۱۱، ۱۵۰.۲۳۹، ۲۴۴

ترشح بیش از حد اشک ۷۲

تروپونما پالیدوم ۱۸۸

تروفوزونیت ۱۰۰

تروفوزیت ۱۰۱

جداشدگی سروز ۲۰۱

جداشدگی شبکیه ۲۴۷، ۲۲۱، ۲۰۲، ۲۰۱، ۲۰۰، ۱۹۲، ۱۴۷، ۲۳

جداشدگی کششی ۲۲۳، ۲۰۲، ۲۰۱

جداشدگی کششی شبکیه ۲۲۳، ۲۰۲

جراحی آب مروارید ۲۵۵، ۳۸، ۲۹

جراحی درناژ ۱۳۸، ۱۴۷

جراحی رفرکتیو ۱۳۰، ۱۲۸، ۱۲۷

حرقه های نورانی ۱۹۲، ۳۲، ۲۸

جسم مژگانی ۱۸۰، ۱۷۹، ۱۵۳، ۱۴۶، ۱۴۴، ۱۱۷، ۱۱۰، ۲۲، ۲۱، ۱۷، ۲۴۶، ۱۹۵، ۱۸۹

ج

جنتامایسین ۹۵، ۸۲

چارت E ۱۵۸

چارت Snellen ۱۵۸

چارت آلن ۱۵۸

چسبندگی خلفی مردمک ۲۳۰، ۱۸۹، ۱۸۳، ۱۸۱

چشم خشک ۲۶۹، ۷۲، ۷۱، ۳۴

چین های پلکی ۱۵۷

ح

حاملگی ۲۲۲

حدت بینایی ۱۶۴، ۱۳۴، ۱۲۸، ۱۲۲، ۱۲۱، ۱۲۰، ۳۸، ۳۷، ۲۳، ۲۴۷، ۲۴۴، ۲۲۹، ۲۲۲، ۱۹۶، ۱۹۵، ۱۷۳، ۱۷۰، ۱۶۹، ۱۶۵

حرکات دو چشم ۱۵۶

حرکات یک چشم ۱۵۵

حلقه Zinn ۱۷

حلقه فلیشر ۱۰۳

خ

خارش چشم ۳۴

خال ۲۰۵، ۱۰۳، ۸۸، ۸۶

خراشیدگی قرنیه ۲۵۸، ۲۴۴

خشکی چشم ۱۲۷، ۱۱۳، ۱۰۹، ۸۵، ۸۴، ۷۲، ۷۱، ۷۰، ۴۶، ۳۴، ۲۲۸، ۲۲۷، ۱۳۰، ۱۲۹

خط خاکستری ۵۶، ۲۴

خطوط وگت ۱۰۳

خونریزی زجاجیه ۲۴۷، ۲۲۴

خونریزی نقطه ای ۲۳۳، ۲۲۲

د

داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی ۲۰۱، ۱۳۴

داروهای ضد گلوکوم ۱۵۰، ۱۴۸

داکریوادنیت مزمن ۷۴

داکریوادنیت ۷۳

داکریوادنیت حاد ۷۳

داکریوسیستورینوستومی ۷۵، ۷۳

داکریوسیستیت ۲۱۶، ۷۵، ۷۴، ۷۳، ۷۲

داکریوسیستیت حاد ۷۴، ۷۳

داکریوسیستیت مزمن ۷۵، ۷۳

درد اطراف چشم ۲۲۹، ۱۴۹، ۴۴

درک نور ۲۷۳، ۲۴۹، ۲۴۸، ۲۴۷

درموئید ۸۷

دروزن ۱۷۵، ۱۷۴

دژنراسانس وابسته به سن ماکولا ۱۹۸، ۱۹۷، ۳۱

دستگاه اشکی ۶۹، ۲۵

دگزامتازون ۱۱۰، ۹۰

دوبینی ۲۶۸

دوبینی ۱۲۷، ۱۲۲، ۱۲۱، ۱۲۰، ۱۱۹، ۱۱۸، ۶۱، ۵۸، ۳۳، ۳۲، ۲۷، ۲۲۵، ۲۱۹، ۲۱۸، ۱۹۹، ۱۷۳، ۱۶۵، ۱۵۷، ۱۵۶، ۱۴۴، ۱۳۸

۲۵۱، ۲۵۰، ۲۲۹، ۲۲۷

دوربینی انکساری ۱۲۰

دوربینی ضریبی ۱۲۰، ۱۱۹

دوربینی محوری ۱۲۰، ۱۱۹



رتینیت پیگمنتوزا (Retinitis Pigmentosa) ۲۰۲

رزبنگال ۹۷

رسوبات قرنیه ۲۷۳

رسوبات کراتیک ۱۸۵، ۱۸۲

رفراکشن ۱۶۵، ۱۲۸، ۳۷

رفلکس قرمز ۴۰، ۳۹، ۳۷

رفلکس مردمک ۲۲۹

رفلکس نوری مردمک ۵۸

رنگ آمیزی گرم ۹۹

رنگ آمیزی کیمسا ۸۴

روزاسه ۲۳۳

روش Cover ۱۵۷

ریبوفلاوین ۱۰۴

ز

زانتلا سما ۶۶

زاویه اتاق قدامی ۲۴۲، ۲۲۳، ۱۸۵، ۱۵۰، ۱۴۴، ۱۴۳، ۲۲

زجاجیه ۲۷۲، ۲۶۹

زجاجیه ۱۸۵، ۱۸۰، ۱۴۷، ۱۳۷، ۱۳۴، ۴۰، ۳۹، ۳۲، ۳۱، ۲۸، ۲۳

۲۲۴، ۲۲۳، ۲۲۱، ۲۰۱، ۲۰۰، ۱۹۳، ۱۹۲، ۱۹۱، ۱۸۸، ۱۸۶

۲۴۹، ۲۴۷، ۲۴۵

زخم دهان ۱۸۴

زخم های پلک ۲۴۵

زوستر ۲۳۰، ۱۸۰، ۱۳۴، ۱۲۹، ۹۹، ۵۲، ۳۴

ژ

ژنتیک ۲۵۸

س

سارکوئیدوز ۱۸۸، ۱۸۱، ۱۷۱، ۱۶۸

سارکوم کاپوزی ۲۳۰

سرکوب شدن ۱۵۷

دوررو لامید ۱۴۸، ۱۴۶

دیابت ۲۲۵، ۲۲۱، ۹۴، ۳۳، ۲۸، ۲۷

دید رنگی ۳۳

دید سه بعدی ۱۵۶

دیستروفی ۱۰۶، ۱۰۵، ۳۳، ۳۱

دیستروفی عشای پایه اپیتلیالی ۱۰۵

دیستروفی گرانولر ۱۰۵

دیستروفی لتیس ۱۰۶

دیستروفی ماکولر ۱۰۵

دیوپتر منشوری ۲۷۴

دیابت ۲۲۳، ۲۲۲، ۲۲۱، ۲۱۳، ۲۰۱، ۱۷۲، ۱۷۱، ۱۲۹، ۱۲۷، ۳۲

۲۵۱، ۲۵۰، ۲۴۹، ۲۴۸، ۲۲۵

دید رنگی ۲۱۶، ۱۹۶، ۱۹۵، ۱۶۹، ۱۶۳

دیسک اپتیک ۱۴۸، ۱۴۵، ۱۴۴، ۱۴۳

دیوپتر ۲۰۰، ۱۵۷، ۱۲۷، ۱۲۲، ۱۲۰، ۱۱۹، ۱۱۸، ۹۳

ر

راش پوست ۱۸۴

راش پوستی ۱۸۴

رتراکسیون پلک ۲۲۶

رتراکشن ۲۱۷

رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو شدید دیابتی ۲۲۳

رتینوکوروئیدیت عفونی ۱۸۶

رتینوبلاستوما ۲۰۷، ۲۰۵

رتینوپاتی حاصل از پرفشاری خون ۲۳۴، ۲۳۳

رتینوپاتی دیابتی ۲۲۵، ۲۲۴، ۲۲۳، ۲۲۲، ۲۲۱، ۲۰۲، ۱۹۲، ۴۶

رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو ۲۲۵، ۲۲۴، ۲۲۳، ۴۶

رتینوپاتی ناشی از نارس بودن ۲۰۲

رتینوپاتی ناشی از نارس بودن نوزاد ۲۰۲

رتینوپاتی هیپرتانسیو ۲۰۳

رتینوپیکسی پنوماتیک ۲۰۲

رتینوسکوپی ۱۵۷، ۱۲۲، ۱۰۲

سل ۸۰، ۹۲، ۱۳۴، ۱۸۱، ۱۸۶، ۱۸۸، ۲۵۸

سلول‌های بنیادی ۱۱۳

سلول‌های گانگلیون ۱۴۴

سلول‌های مخروطی ۲۳

سلولیت ۶۳، ۷۴، ۲۱۴، ۲۱۵، ۲۱۶، ۲۱۷

سلولیت اربیت ۲۱۶

سلولیت پره‌سپتال ۶۳، ۲۱۶

سمپاتیک افتالمیا ۱۸۱

سندرم استورچ-ویر ۱۵۰

سندرم استیونس جانسون ۱۲۵، ۲۳۲

سندرم بلغاروفیموزیس ۵۸

سندرم پلک شل ۱۰۴

سندرم داون ۱۰۴

سندرم رایتر ۱۸۰، ۱۸۳، ۱۸۴

سندرم شوگرن ۲۸، ۳۴، ۷۱، ۱۲۹

سندرم مارقان ۱۰۴، ۱۲۱

سندرم نقص ایمنی اکتسابی ۱۸۸، ۲۳۰

سندرم هورنر ۵۵، ۶۰، ۶۱

سوءتغذیه ۲۵۷

سوختگی‌های شیمیایی ۷۲، ۷۹، ۲۳۷، ۲۳۹

سودوموناس ۵۲، ۹۴، ۹۵، ۱۰۸

سودوموناس آئروژینوزا ۹۴، ۹۵

سوراخ ماکولا ۲۰۰

سوزش چشم ۳۴، ۳۵، ۷۱

سولفادیارین ۱۸۸

سولفانامیدها ۸۲

سولفونامید ۲۳۲

سونوگرافی ۱۳۴، ۱۹۷

سیدرور ۲۴۲

سیفلیس ۱۸۶

سیکلوپلژیک ۳۹، ۴۰، ۱۰۲، ۱۱۰، ۱۲۲، ۱۲۸، ۱۸۳، ۲۳۸، ۲۳۹، ۲۴۰

سیپرفلوکساسین ۹۵

سیتومگالوویروس ۲۳۰، ۲۳۱

سیفلیس ۱۳۴، ۱۶۸، ۱۸۸

سیکلوپلژیک ۱۱۰، ۱۱۱، ۱۵۷، ۲۴۴، ۲۴۶

سیکلوسیورین ۸۸، ۱۳۵

سیمبلفارون ۷۹، ۸۵، ۱۲۸

سینوس ۱۸، ۵۷، ۷۰، ۲۱۳، ۲۱۴، ۲۱۵، ۲۱۶، ۲۵۱

ش

شاخه نازوسیلیاری ۱۹

شالاریون ۶۲، ۶۳، ۶۸

شبهه ترانکولار ۲۲، ۱۴۳، ۱۴۸، ۱۴۹

شبهه وریدی اسکلا ۲۲

شبهه وریدی پتریگونید ۱۸، ۲۱۳

شبهه ۲۶۷، ۲۶۸، ۲۶۹، ۲۷۰، ۲۷۱، ۲۷۲

شبهه ۲۰، ۲۱، ۲۲، ۲۳، ۲۸، ۲۹، ۳۱، ۳۲، ۳۳، ۳۴، ۳۵، ۳۶، ۹۶

۱۱۷، ۱۱۸، ۱۱۹، ۱۲۰، ۱۲۱، ۱۲۸، ۱۳۸، ۱۴۷، ۱۵۶، ۱۵۷

۱۶۳، ۱۶۴، ۱۶۵، ۱۶۷، ۱۶۸، ۱۶۹، ۱۷۱، ۱۷۲، ۱۷۳، ۱۷۴

۱۷۹، ۱۸۵، ۱۸۸، ۱۹۱، ۱۹۲، ۱۹۳، ۱۹۵، ۱۹۶، ۱۹۷، ۱۹۹

۲۰۰، ۲۰۱، ۲۰۲، ۲۰۵، ۲۰۶، ۲۰۷، ۲۱۰، ۲۲۱، ۲۲۲، ۲۲۳

۲۲۴، ۲۲۶، ۲۳۰، ۲۳۱، ۲۳۲، ۲۳۴، ۲۴۲، ۲۴۷، ۲۴۸

۲۴۹، ۲۵۲، ۲۵۹

شبهه حسی ۱۷۹، ۱۹۵

شرح حال گرفتن ۲۷

شریان افتالمیک ۲۴

شریان سیلیورتیمال ۲۴۷

شریان کاروتید داخلی ۲۴

شریان لاکریمال ۲۴

شریان افتالمیک ۱۷، ۱۵۲، ۲۱۳

شریان کاروتید ۱۷، ۶۰، ۲۱۳، ۲۲۲

شکستگی کف اربیت ۳۱۸، ۲۵۱

شمارش انگشتان ۳۸، ۲۴۷، ۲۴۸، ۲۷۴

شوگرن ثانویه ۲۲۸



عضله اریکولاریس ۷۰، ۵۷، ۵۶، ۵۵، ۲۴

عضله بالابرنده پلک فوقانی ۱۵۳، ۵۸، ۵۵

عضله حلقوی چشم ۶۲، ۵۵

عضله راست تحتانی ۱۵۴، ۱۵۳

عضله راست خارجی ۱۵۴، ۱۵۳، ۲۳

عضله راست داخلی ۲۲۹، ۱۵۴، ۱۵۳

عضله راست فوقانی ۱۵۴، ۱۵۳

عضله لواتور ۶۱، ۶۰، ۵۹، ۵۸، ۵۵، ۲۴

عضله مایل تحتانی ۲۵۲، ۲۵۰، ۱۷۶، ۱۵۴، ۱۵۳، ۲۳، ۱۷

عضله مایل فوقانی ۲۵۲، ۲۵۱، ۱۷۶، ۱۵۴، ۱۵۳، ۲۳

عضله مولر ۲۲۶، ۶۱، ۵۸، ۵۵

عفونت راجعه چشمی با هریس سیمپلکس ۹۶

عقده سیلیاری ۱۷

عقده سیلیاری ۱۷

علامت مونسون ۱۰۳، ۱۰۲

عنیه ۱۸۰، ۱۷۹، ۱۴۹، ۱۴۷، ۱۴۳، ۱۲۹، ۱۰۷، ۳۷، ۲۲، ۲۱، ۱۷

۲۳۰، ۲۲۶، ۲۲۳، ۲۲۱، ۱۹۹، ۱۸۹، ۱۸۶، ۱۸۵، ۱۸۳، ۱۸۱

۲۴۶، ۲۴۵، ۲۳۸

عوامل رگزا ۲۲۳

عیب انکساری ۲۶۷، ۲۵۷، ۱۲۵، ۴۰، ۳۹، ۳۸، ۳۵، ۳۴، ۳۱

۲۶۷

عیوب انکساری ۲۷۴، ۲۵۹، ۲۵۷، ۱۲۵، ۴۰، ۳۹، ۳۸، ۳۴، ۳۲

عینک ۱۶۵، ۱۳۸، ۱۳۷، ۱۳۲، ۱۱۹، ۱۱۸، ۱۱۱، ۱۰۴، ۸۷

غ

غدد Moll ۲۵

غدد Zeiss ۲۵

غدد زایس ۶۸، ۶۳، ۵۶

غدد عرق ۲۵

غدد عرق ۲۵

غدد میومین ۷۲، ۶۹، ۶۸، ۶۵، ۶۴، ۶۳، ۶۲، ۵۶، ۵۵، ۲۵

۲۳۲

عشاء دسمه ۱۵۰، ۱۰۳، ۱۰۲، ۲۱

ص

صفحات تارس ۵۵، ۲۴

صفحه E ۳۸

صفحه اسلن ۳۸

صفحه مشبک آمسلر ۱۹۶

صلبیه ۲۷۱، ۲۶۹، ۲۶۸، ۲۳۹، ۲۰۰، ۱۳۲، ۱۳۱

ض

ضمایم چشمی ۲۱۳، ۲۴

ع

عدسی ۲۷۲، ۲۷۰، ۲۶۹، ۲۶۸، ۲۶۷، ۲۷۳

عدسی سیلندری ۲۷۴

عدسی ۱۱۸، ۱۱۷، ۹۳، ۹۰، ۴۳، ۴۰، ۳۹، ۳۳، ۳۱، ۲۳، ۲۲، ۲۱

۱۳۹، ۱۳۸، ۱۳۷، ۱۳۰، ۱۲۹، ۱۲۸، ۱۲۲، ۱۲۱، ۱۲۰، ۱۱۹

۱۸۹، ۱۸۵، ۱۸۳، ۱۸۲، ۱۷۹، ۱۵۷، ۱۵۰، ۱۴۹، ۱۴۴، ۱۴۳

۲۴۵، ۲۴۴، ۲۳۰، ۲۲۷، ۲۲۵، ۲۲۱، ۲۱۰، ۲۰۲، ۱۹۳، ۱۹۱

۲۷۳، ۲۵۰

عدسی داخل چشمی ۲۷۳

عدسی محدب ۱۲۲

عدسی مقعر ۱۱۸، ۱۲۲

عصب بینایی ۱۵۰، ۱۴۸، ۱۴۵، ۱۳۱، ۱۱۷، ۳۳، ۲۵، ۲۳، ۲۱، ۲۰

۱۷۵، ۱۷۴، ۱۷۳، ۱۷۱، ۱۷۰، ۱۶۹، ۱۶۸، ۱۶۷، ۱۶۵، ۱۶۳

۲۵۲، ۲۴۹، ۲۴۸، ۲۴۷، ۲۲۹، ۲۲۷، ۱۹۶، ۱۹۵، ۱۹۱، ۱۷۹

۲۵۳

عصب چهارم مغزی ۲۵۲، ۱۷۶، ۱۵۳، ۲۳

عصب زوج سوم ۲۲۵، ۶۰، ۵۷، ۳۹، ۲۲، ۱۹

عصب زوج هفتم ۵۷

عصب سه قلو ۲۱

عصب سوم مغزی ۱۵۳، ۲۴

عصب ششم مغزی ۱۵۳، ۲۳

عضلات خارج چشمی ۱۵۶، ۱۵۴، ۱۵۳، ۶۰، ۳۳، ۲۳، ۲۱، ۱۸، ۱۷

۲۵۱، ۲۲۷، ۲۲۵، ۲۱۴

عشاء کاذب ۷۹

عشاء واقعی ۸۴، ۷۹

غیرآرتریتیک W1 AION

ق

قاعده زجاجیه ۱۹۱

قدرت انکساری چشم ۹۳، ۱۱۷، ۱۲۰، ۱۲۲، ۱۳۷

قرص های ضد بارداری ۱۷۲

قرنیه ۲۶۷، ۲۷۲، ۲۷۱، ۲۷۰، ۲۶۹، ۲۶۸، ۲۶۷

ف

فارنهایت ۲۳۲

فوققویی ۱۸۵، ۱۸۴، ۱۸۳، ۱۸۱، ۱۳۳، ۸۹، ۳۲، ۲۸

فتوکوا گولاسیون ۱۹۹، ۲۰۷، ۲۲۴، ۲۴۹

فتوکوا گولاسیون شبکیه ۲۲۴

فرورفتگی هربرت ۸۲

فشار خون بدخیم ۱۷۳

فشار داخل چشم ۲۹، ۴۱، ۵۱، ۱۲۸، ۱۳۰، ۱۴۳، ۱۴۵، ۱۴۶، ۱۴۸، ۱۴۹، ۱۵۰، ۱۸۳، ۱۸۸، ۲۴۶، ۲۴۷، ۲۵۷، ۲۵۸، ۲۶۷، ۲۶۹

۲۶۷، ۲۷۰

فشرده شدن عصب بینایی ۱۷۵

فلپ لیزیک ۱۲۹

فلج تطابق ۴۰، ۱۳۸، ۱۵۷

فلج عصب زوج چهارم ۲۹، ۶۰، ۲۲۵، ۲۵۰، ۲۵۱

فلج عصب زوج سه ۲۹، ۶۰، ۲۲۵، ۲۵۰، ۲۵۱

فلج عصب زوج شش ۲۵۰

فلورسنتین ۴۰، ۴۱، ۹۷، ۱۲۶، ۲۰۱، ۲۳۹، ۲۶۹

فلورسنتین آنژیوگرافی ۱۹۷

فلورومتولون ۸۶

فلیکتنولوزیس ۸۰

فتوکوا گولاسیون ۲۱۰

فوکس هتروکرومیک ایریدوسیکلیت ۱۸۵

فوونولا ۲۳، ۲۴، ۱۹۵

فووه آ ۲۳، ۲۴، ۳۲، ۱۱۸، ۱۵۴، ۱۵۸، ۱۶۳، ۱۶۸، ۱۹۵، ۲۰۱، ۲۱۰، ۲۲۲، ۲۴۷، ۲۶۸، ۲۶۹، ۲۷۰، ۲۷۱، ۲۷۲

فیبروسارکوما ۲۰۷

فیکس کردن ۱۵۸، ۱۶۴، ۱۶۵

فیوژن ۱۵۴، ۱۵۵، ۱۵۶، ۱۵۸

ک

کاپ فیزیولوژیک ۱۴۴

کارسینوم سلول بارال ۶۷

کارسینوم سلول سنگفرشی ۶۷

کارسینوم غدد سباسه ۶۸

کارنکل ۳۴، ۸۷

کانال اپتیک ۲۵، ۱۶۷

کانال شلم ۲۲

کانالیکول ۷۰، ۷۳

کانتوس ۵۶، ۶۶، ۶۷، ۲۶۹

کانفوکال میکروسکوپی ۹۹

کاهش بینایی ۳۲

کاهش حس قرنیه ۱۱۳

کاهش دید ناگهانی ۲۴۶، ۲۴۷، ۲۴۹

کیسول تتون ۲۰، ۱۳۱

کیسول عدسی ۲۲، ۱۳۷، ۱۵۰

کتوکونازول ۱۰۱



نمایه

کلبوم مادرزادی پلک ۶۲	کج و معوج دیدن اشیاء ۳۲
کمبود اشک ۲۶۸، ۲۳۲، ۱۳۰، ۱۱۳، ۱۰۹، ۸۳، ۷۱، ۴۶، ۳۴	کدورت قرنیه ۱۸۹، ۲۸
کمپرس سرد ۹۰، ۸۸	کدورت قرنیه ۲۳۸، ۲۳۲، ۱۹۳، ۱۶۴، ۱۳۲، ۱۳۰، ۸۴
کمپرس گرم ۷۵، ۶۵، ۶۳	کدورت کپسول خلفی ۲۱۰
کم خونی آپلاستیک ۸۲، ۵۲	کراتان سولفات ۲۱
کمزیس ۲۳۱، ۱۱۱، ۸۳، ۷۹	کراتوپاتی نواری ۲۳۰
کندروئین سولفات ۲۱	کراتوسیت ۲۱
کنژنکتیویت تب یونجه و کنژنکتیویت آلرژیک دائمی ۸۸	کراتوکنژنکتیویت آتوپیک ۹۰، ۳۵
کنژنکتیویت ممبرانوس ۸۰	کراتوکونژنکتیویت اپیدمیک ۸۴، ۸۱، ۷۹
کنژنکتیویت ناشی از لنز تماسی ۹۱	کراتوکونوس ۱۲۹، ۱۲۵، ۱۰۵، ۱۰۴، ۱۰۳، ۱۰۲، ۳۱
کوتریموکسازول ۱۸۸	کراتومتر ۱۲۷، ۱۲۲
کوتریزاسیون ۶۶	کراتیت اپی تلیال ۹۸، ۹۷، ۹۶
کورتکس بینایی ۱۶۸، ۱۶۷، ۱۶۴	کراتیت اپی تلیالی ۹۷
کورتکسعدسی ۲۲۵	کراتیت باکتریایی ۱۲۸
کورتیکواستروئید ۹۷	کراتیت قارچی ۹۹
کوریتوما ۸۷	کراتیت ناشی از هرپس سیمپلکس ۹۵
کوریورینیت ۱۸۷	کراتیت آکانتومویا ۱۰۰
کوریو ریتوپاتی سروزی مرکزی ۱۹۹	کراتیت آکانتوموبایی ۱۰۱، ۱۰۰
کوریو کاپیلاریس ۱۹۵، ۲۲	کراتیت اکسپوژر ۲۱۷
کونژنکتیویت ۸۲، ۸۱، ۸۰، ۷۹، ۷۸، ۷۷، ۷۵، ۷۳، ۷۱، ۶۶، ۵۲	کراتیت باکتریال ۹۹، ۹۵، ۹۴
۲۳۳، ۲۳۲، ۲۳۱، ۸۵، ۸۴، ۸۳	کراتیت تأخیری ۱۱۱، ۱۰۹
کونژنکتیویت عفونی ۸۱، ۷۷	کراتیت ساب اپی تلیال ۸۳
کونژنکتیویت فلیکتولر ۸۰	کراتیت عفونی ۱۳۰
کونژنکتیویت کلامیدیایی ۸۴، ۸۳، ۸۲، ۷۹	کراتیت قارچی ۹۹، ۹۸، ۵۳
کونژنکتیویت ناشی از ویروس هرپس ۸۵	کراتیت نوروتروفیک ۲۲۶، ۲۳۱
کونژنکتیویت نورادی ۸۲	کراتیت ویروسی ۹۵
کونژنکتیویت ویروسی ۸۴	کریپتوکوکوس نتوفورمانس ۱۸۸
کیاسما ۳۹	کف اربیت ۲۵۱، ۲۱۸، ۱۷
کیسه اشکی ۷۵، ۷۴، ۷۳، ۷۲، ۷۰، ۲۵	کلرامفنیکل ۲۳۹، ۱۱۰، ۸۲، ۵۲
	کلسیفیکاسیون داخل جمجمهای ۱۸۷
	کلبوم ۶۳، ۶۲

لکه‌های شناور جلوی چشم ۱۹۱، ۳۲	گزانتوفیل ۲۱۰، ۱۹۵
لکوسیتوز ۲۱۶	گل مژه ۶۲، ۶۴، ۲۳۳
لنز آرتزان ۱۴۱	گلوکوم ۲۹، ۳۲، ۳۳، ۳۴، ۴۱، ۴۲، ۷۸، ۹۰، ۱۱۹، ۱۲۰، ۱۳۴، ۱۴۲، ۱۴۳، ۱۴۴، ۱۴۵، ۱۴۶، ۱۴۷، ۱۴۸، ۱۴۹، ۱۵۰، ۱۸۸، ۱۸۹، ۱۹۶، ۲۰۱، ۲۲۱، ۲۲۲، ۲۲۶، ۲۴۸، ۲۵۵، ۲۵۶، ۲۵۷، ۲۵۸، ۲۶۷، ۲۶۸، ۲۶۹، ۲۷۰
لنز تماسی سخت ۱۳۰	گلوکوم زاویه باز ۱۴۳، ۱۴۷، ۱۴۹
لنزهای پانسمانی ۱۲۵	گلوکوم زاویه باز اولیه ۱۴۳، ۱۴۷
لنزهای تماسی سخت ۹۱، ۱۰۴، ۱۲۵، ۱۲۶	گلوکوم زاویه بسته ۱۲۰، ۱۳۴، ۱۳۳، ۱۴۷، ۱۴۹، ۱۵۰
لنزهای تماسی نرم ۹۱، ۹۲، ۱۲۶	گلوکوم زاویه بسته اولیه ۱۳۹
لنزهای زیبایی ۱۲۵	گلوکوم زاویه بسته حاد ۱۴۹
لنزهای نافذ گاز ۱۲۵	گلوکوم فیکولیتیک ۱۴۹
لنزهای تماسی ۸۸، ۹۱، ۹۲، ۹۴، ۹۵، ۹۶، ۱۰۰، ۱۰۱، ۱۰۴، ۱۰۵، ۱۱۲، ۱۲۲، ۱۲۵، ۱۲۶، ۱۴۴، ۲۳۷	گلوکوم فیکومرفیک ۱۴۹
لنفادنوپاتی بناگوشی ۷۴، ۸۰	گلوکوم مادرزادی ۱۵۰
لنفوم ۱۸۸، ۲۱۴، ۲۱۸، ۲۳۰	گلوکوم نئوواسکولار ۱۴۹
لوپوس سیستمیک ۱۲۹	گلیسیرین ۱۴۷
لوسمی ۲۳۰	گونوره ۲۳۱
لتریک ۱۲۸، ۱۲۹	گونئوسکوبی ۴۲
لیمبوس ۲۲، ۸۸، ۸۹، ۹۳، ۱۰۵، ۱۰۸، ۱۰۹، ۱۱۲، ۱۱۳، ۱۲۵، ۱۳۱، ۱۸۲، ۲۳۷، ۲۳۸، ۲۳۹، ۲۶۹	گونئولنز ۴۲
لیزر ۳۳، ۶۲، ۱۰۴، ۱۲۲، ۱۲۸، ۱۲۹، ۱۴۶، ۱۴۷، ۱۴۹، ۱۵۰، ۱۹۹، ۲۰۰، ۲۰۹، ۲۱۰، ۲۲۳، ۲۲۴، ۲۵۷، ۲۵۹	گونئوسکوبی ۱۴۴، ۱۴۸، ۱۴۹
لیزر آرگون ۶۲، ۱۹۹، ۲۱۰	گیمسا ۹۹
لیزر فمتوثانیه ۱۰۴، ۲۱۰	
لیزر کریبتون ۲۱۰	
لیزیک ۱۳۰	

ل

لاتاپروست ۱۴۶	لایه بومن ۲۰، ۲۱
لایه بومن ۲۰، ۲۱	لایه بومن ۲۰، ۹۳، ۱۰۲، ۱۰۳، ۱۲۸
لایه رشته‌های عصبی ۱۴۵، ۱۹۹	لایه گیرنده‌های نوری ۱۹۵
لایه‌های پلک ۵۵	لایه هسته‌دار داخلی ۲۰۱
لایه پلک ۲۴، ۲۵، ۵۵، ۵۶، ۵۸، ۶۱، ۶۲، ۶۳، ۶۴، ۶۶، ۷۱، ۸۲، ۸۷، ۹۶، ۲۲۶، ۲۳۳، ۲۳۵، ۲۴۶، ۲۶۷، ۲۶۹	لرزش پلک ۳۵

م

ماکولا ۲۳، ۳۱، ۳۲، ۳۳، ۴۲، ۴۶، ۱۱۹، ۱۴۷، ۱۶۷، ۱۸۹، ۱۹۵، ۱۹۶، ۱۹۷، ۱۹۸، ۱۹۹، ۲۰۰، ۲۰۱، ۲۱۰، ۲۲۲، ۲۴۷، ۲۴۸
ماکولوپاتی دیابتی ۲۲۲، ۲۲۳
مالفورماسیون آرنولد کیاری ۲۵۰
مانیتول ۱۴۷
مایع زلالیه ۲۱، ۲۲، ۴۶، ۱۳۳، ۱۳۴، ۱۴۶، ۱۴۷، ۱۴۹، ۱۷۹، ۱۸۹، ۱۹۳، ۲۲۵



مولتیپل اسکلروز ۲۲۹، ۵۱

مولوسکوم مسری ۶۶

میدان بینایی ۲۷۲، ۲۷۱، ۲۶۹، ۱۴۸

میدان بینایی ۳۲، ۲۸، ۲۷

میاستنی گراو ۶۱

میتومايسين ۱۳۰، ۱۲۸، ۸۶

میدان بینایی ۱۶۹، ۱۶۸، ۱۶۷، ۱۴۷، ۱۴۵، ۱۴۳، ۱۱۹، ۴۳، ۳۲

۲۴۹، ۲۲۹، ۲۰۲، ۱۹۶، ۱۹۲، ۱۹۱، ۱۷۵، ۱۷۴، ۱۷۳

میکروآنژیوپاتی ۲۳۳، ۲۳۰

میکروآنوريسم ۲۳۳، ۲۳۰، ۲۲۲

میگسو ویروس ها ۸۴

میلوم مولتیپل ۲۴۸

مایکوباکتریوم ۲۳۱

متاستاز به کورونئید ۲۰۵

متامورفوزیسی ۱۹۷

متیل پردنیزولون ۱۷۲، ۱۶۹

مجرای بینی - اشکی ۷۵، ۷۰

محور بینایی ۱۵۵، ۱۵۴، ۱۳۰، ۱۳۱، ۱۱۸، ۵۸

مردمک ۶۱، ۶۰، ۵۸، ۴۳، ۴۲، ۴۰، ۳۹، ۳۸، ۳۷، ۳۲، ۳۱، ۲۱

۱۷۵، ۱۶۹، ۱۶۷، ۱۶۳، ۱۵۳، ۱۵۰، ۱۴۹، ۱۴۴، ۱۰۸، ۸۶، ۷۹

۱۷۹، ۱۸۱، ۱۸۲، ۱۸۳، ۲۱۶، ۲۳۱، ۲۳۲، ۲۲۵، ۲۲۶، ۲۲۹

۲۷۱، ۲۷۰، ۲۶۹، ۲۶۷، ۲۵۱، ۲۵۰

مژه ۲۳۳، ۶۴، ۶۳، ۳۵، ۲۵

مسمومیت با الکل متانول ۲۸

مسمومیت با الکل متیلیک ۲۵۲

مسمومیت شبکیه ناشی از کلروکین ۲۰۰

مسیرهای بینایی ۱۶۹، ۱۶۸

مشاوره ژنتیکی ۲۵۸

مشیمیه ۱۹۷، ۱۹۵، ۱۸۰، ۱۷۹، ۱۷۲، ۱۳۴، ۱۳۱، ۲۲، ۲۱، ۱۷

۲۳۱، ۲۰۰، ۱۹۹

معاینه ته چشم ۴۲، ۳۷

مگسپران ۲۰۱، ۱۹۲، ۱۹۱، ۳۲

ملانوم ۲۰۶، ۲۰۵، ۸۸، ۶۸

ملانوم بدخیم ۲۰۵، ۸۸، ۶۸

ملانوم کورونئید ۲۰۵

ملانین ۲۱۰، ۲۰۰

ملتحمه ۵۵، ۵۴، ۵۳، ۵۲، ۵۱، ۴۵، ۴۰، ۳۴، ۳۳، ۲۸، ۲۴، ۲۰

۸۱، ۸۰، ۷۹، ۷۸، ۷۷، ۷۴، ۷۲، ۷۱، ۶۹، ۶۲، ۶۱، ۵۷، ۵۶

۹۶، ۹۵، ۹۲، ۹۱، ۹۰، ۸۹، ۸۸، ۸۷، ۸۶، ۸۵، ۸۴، ۸۳، ۸۲

۱۲۸، ۱۲۶، ۱۲۵، ۱۱۲، ۱۱۱، ۱۱۰، ۱۰۹، ۱۰۸، ۱۰۷، ۱۰۲، ۹۹

۲۴۴، ۲۴۰، ۲۳۹، ۲۳۲، ۲۳۰، ۱۹۳، ۱۴۹، ۱۴۷، ۱۴۶، ۱۴۳

۲۷۲، ۲۷۱، ۲۷۰، ۲۶۹، ۲۶۸، ۲۶۷

منتزیت ۲۵۰، ۸۲، ۸۱

منتزیت بازیلر ۲۵۰

موراکسلا ۲۱۶

موکوسل ۷۵

ن

نئوسپورین ۱۰۱

نئوواسکولاریزاسیون ۲۴۹، ۲۰۰

نابینایی ۲۶۰، ۲۵۹، ۲۵۸، ۲۵۷، ۲۵۶، ۲۵۵

ناخنک ۸۷، ۸۶

نایسریا ۸۱

نایسریاگونوره ۸۱

نایسریامننژیتیدیس ۸۱

نرم کننده چشمی ۴۶

نزدیک بینی ۲۲۵، ۲۰۰، ۱۲۷، ۱۲۲، ۱۱۹، ۱۱۸

نزدیک بینی آنکساری ۱۱۸

نزدیک بینی پاتولوژیک ۲۰۰

نزدیک بینی ضریبی ۱۱۹

نزدیک بینی محوری ۱۱۸

نفازولین ۸۸

نقرس ۱۳۴

نقص اپیتلیالی قرنیه ۱۱۱

نوروپاتی ایسکمیک بخش قدامی عصب بینایی ۱۷۱

نوروپاتی ایسکمیک قدامی عصب بینایی ۲۴۹، ۲۴۷

و

وارفارين ۲۹
 واسکولاریزاسیون قرنیه ۱۲۶
 واسکولیت ۲۴۹، ۲۱۸، ۱۸۸، ۱۷۱، ۱۳۳
 واکنش پایلاری غول آسا ۹۱، ۸۹
 واکنش فولیکولر ۷۹
 واکنش پایلر ۷۸
 واکنش فولیکولر ۷۹
 واکنش های حساسیتی دیررس ۱۲۶
 وانکومايسين ۹۵
 ورم ملتحمه بهاره ۱۰۲، ۸۹
 وریدهای اپی اسکلا ۲۲
 وریکونازول ۹۹
 ویلسون ۲۷۰
 ویتروکتومی ۲۲۴، ۲۰۹، ۲۰۱، ۲۰۰، ۱۹۳
 ویروس تبخال ۵۴، ۵۳

ی

یوونیت خلفی ۱۸۸، ۱۸۶، ۱۸۰
 یوونیت قدامی ۱۸۴، ۱۸۳، ۱۸۱، ۱۸۰
 یوونیت قدامی حاد غیر گرانولوماتوز ۱۸۳
 یوونیت قدامی مزمن ۱۸۴
 یوونیت مرتبط با HLA-B۲۷ ۱۸۳
 یوونیت منتشر ۱۸۸، ۱۸۰
 یوونیت میانی ۱۸۶، ۱۸۵، ۱۸۰
 یوونیت ۱۹۳، ۱۹۱، ۱۸۹، ۱۸۸، ۱۸۲، ۱۸۱، ۱۸۰، ۱۷۱، ۱۴۷، ۷۸، ۲۲۹
 یوونیت گرانولوماتوز و غیر گرانولوماتوز ۱۸۰
 یووه آ ۲۷۲

نوروپاتی بینایی در اثر ضربه ۲۵۳

نوریت اپتیک ۲۲۹، ۱۹۶، ۱۷۳، ۱۷۱، ۱۷۰، ۱۶۹، ۱۶۸، ۵۱، ۳۱

نوریت رتروبولبر ۲۲۹، ۱۶۸

نیترا ت نقره ۸۳

نیستایگموس ۲۳۰، ۲۲۹، ۱۵۷

ه

هاله های رنگی اطراف نور ۲۳

هامارتوم ۸۶

هایفما ۲۴۶، ۲۴۵

هتروتروپیا ۱۵۷، ۱۵۴

هتروفوریا ۱۵۸، ۱۵۴

هرپس سیمپلکس ۲۳۲، ۱۲۹، ۹۶، ۸۴، ۷۹، ۵۳

هسته ای ۲۴۰

هسته زانویی خارجی ۱۶۷

هسته های پره تکتال ۱۶۷

هماتروپین ۲۴۶

هماتوم ساب دورال ۱۷۲

همانژیوم ۲۱۴، ۲۰۵، ۶۶، ۵۱

همانژیوم مویرگی ۶۶

هموفیلوس ۲۱۶، ۸۱، ۷۴، ۵۲

هوردنولوم داخلی ۷۴، ۶۳

هیپوپيون ۱۸۲، ۱۰۰، ۹۵، ۹۴

هیدروپس حاد ۱۰۳

هیدروسفالی ۱۸۷

هیپراسمولار ۱۴۹

هیپوپاراتیروئیدی ۲۲۷

هیپوتونی ۱۸۹

هیدروسفالی ۱۷۲

General Ophthalmology

Second Edition 2018

MohammadAli Javadi MD

Sepideh Feizi MD

Danial Najdi MD

